



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

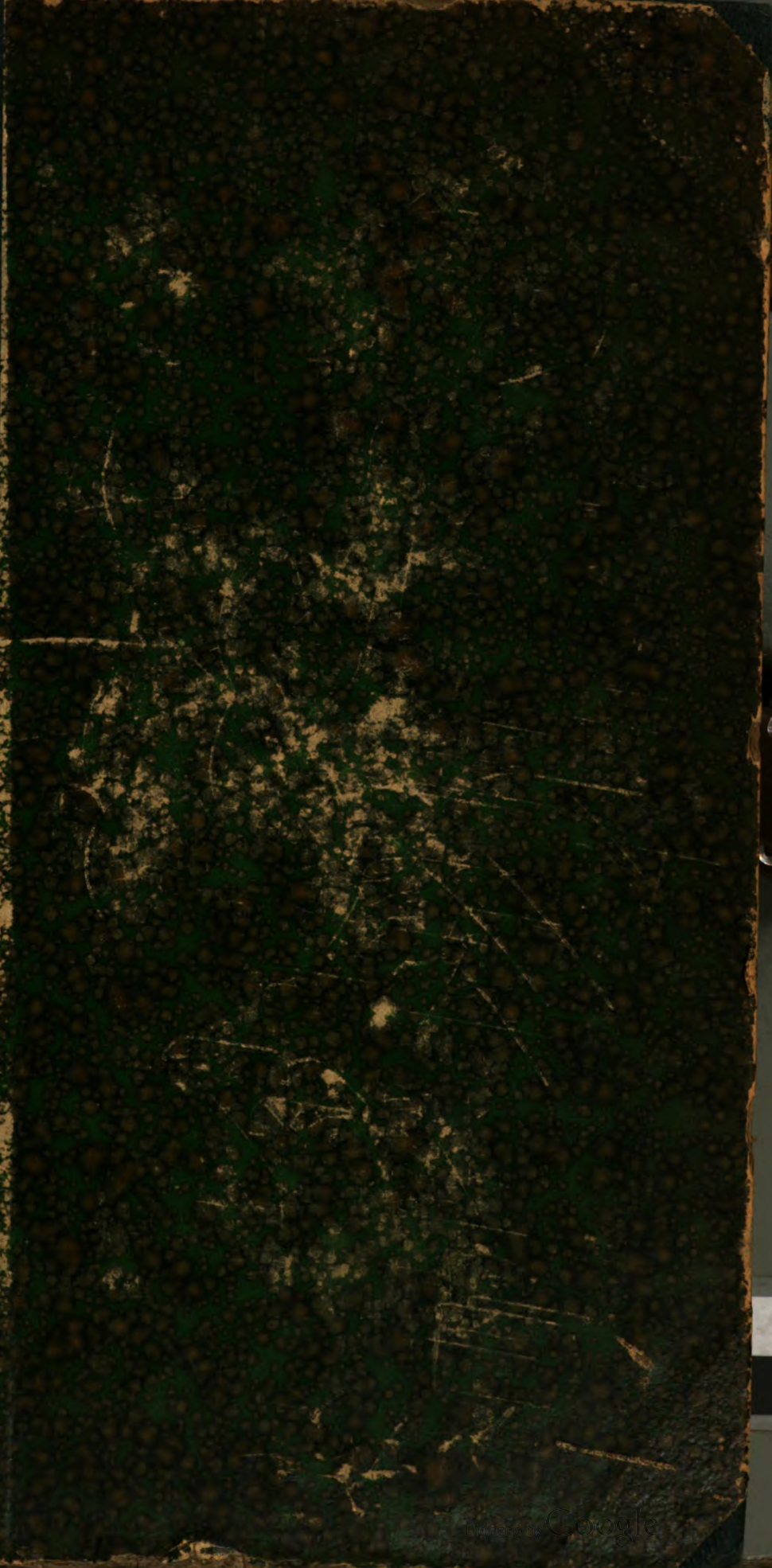
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



Q. 1. 1.

9.

Class

Book

University of Chicago Library

GIVEN BY

Besides the main topic this book also treats of

<i>Subject No.</i>	<i>On page</i>	<i>Subject No.</i>	<i>On page</i>
--------------------	----------------	--------------------	----------------



THE ROOSEVELT
ARCHIV LIBRARY OF
CHICAGO LIBRARY

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RAT. ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIREKTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Einundzwanzigster Band.

Mit 12 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1909.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

YDZ 311
TO 311
YDZ 311 000000

73 F1
. A8

Inhalt.

	Seite
I. Die operative Behandlung der malignen Tumoren der Nase. Von Prof. Dr. Alfred Denker (Erlangen)	1
II. Beiträge zur Pathologie der Mandeln. 7. Ueber Blutungen nach Exzision der Rachenmandel. Von Dr. Haymann (Breslau) . .	15
III. Ueber traumatische Arytaenoidknorpelaffektionen. Kurze Mitteilungen über Larynxdurchleuchtung. Von Felix Börnstein	39
IV. Eine neue plastische Operationsmethode bei Verwachsungen des Nasenrachenraums. Von E. N. Maljutin (Moskau)	55
V. Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der lateralen Korrespondenz zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose und zur Frage, auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt. Von Dr. Ladislaus Laub (Budapest)	58
VI. Adenome der Nase. Von Dr. Auerbach (Detmold). (Hierzu Tafel)	67
VII. Ueber die Vernarbung von Schnittwunden des Kehlkopfs und der Luftröhre. Von Privatdozent Dr. Hermann Streit (Königsberg i. Pr.). (Hierzu Tafel II.)	73
VIII. Ueber die eigentliche Ursprungsstelle und die Radikaloperation der solitären Choanalpolypen. Von Prof. Dr. Ino Kubo (Fukuoka)	82
IX. Ueber primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Von Dr. K. M. Menzel (Wien)	100
X. Die Laryngologie und Rhinologie vom allgemein-medizinischen Standpunkte. Unterricht und Prüfung in diesen Fächern in den verschiedenen Staaten. Von B. Fränkel (Berlin)	104
XI. Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege. Von Dr. J. W. Gleitsmann (New York)	110
XII. Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie und ihre Nutzenanwendung speziell bei der Behandlung der Kehlkopf-tuberkulose. Von Prof. Dr. Gustav Spiess (Frankfurt a. M.) .	120
XIII. Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen. Von Dr. Alfred Peyser (Berlin). (Hierzu Tafel III--VI.)	126
XIV. Gaumenspalten. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Warnekros (Berlin)	144
XV. Ueber Stirnhöhrendurchleuchtung vom Orbitaldach. Vorläufige Mitteilung von Dr. Warnecke (Hannover)	180
XVI. I. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress. Türk-Czermak-Gedenkfeier. Von Prof. A. Rosenberg (Berlin)	182
XVII. I. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress. Schlussrede des Präsidenten O. Chiari	187

	Seite
XVIII. Angeborene oder erworbene Stimmlippendefekte? Von Arthur Alexander	190
XIX. Ein Fall von Vago-Akzessoriuslähmung. Von Dr. Max Levy	194
XX. Malignes Oedem, anscheinend vom rechten Seitenstrang ausgehend. Von Dr. Kolli bay (Glatz)	200
XXI. Kehlkopflupus. Von Dr. Max Senator (Berlin)	202
XXIa. Erwiderung. Von Prof. Dr. A. Rosenberg (Berlin)	204
XXIb. Kurze Replik. Von Dr. Max Senator (Berlin)	205
XXII. Von dem Luftröhren-Schildknorpelschnitt bei Kehlkopfkrebs. Von Prof. E. J. Moure (Bordeaux)	207
XXIII. Die nasalen Lufträume. Von Dr. P. J. Mink (Deventer)	215
XXIV. Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Von Dr. med. Oswald Levinstein. (Hierzu Tafel VII.)	249
XXV. Zur Weiterentwicklung der Lehre von der Ozaena. Von Dr. M. Steiner (Budapest)	282
XXVI. Beiträge zur direkten Tracheo-Bronchoskopie. Von Dr. Marc. Paunz und Dr. M. A. Winternitz	291
XXVII. Zur Kenntnis der Erscheinungsformen der Nasentuberkulose. Von Dr. Ernst Gerst (Nürnberg)	309
XXVIII. Die breite Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Nase aus mit Schleimhautplastik und persistierender Oeffnung. Von Dr. med. Dahmer (Posen)	325
XXIX. Phonation nach Durchtrennung des Gehirnstammes. Von Dr. H. E. Kanasugi (Tokio)	334
XXX. Thyreotomie und Laryngofissur in Lokalanästhesie. Von Prof. B. Fränkel (Berlin)	338
XXXI. Ueber die Veränderungen in gelähmten Kehlkopfmuskeln. Von Prof. Grabower (Berlin). (Hierzu Tafel VIII.)	340
XXXII. Ist es zweckmässig, die Laryngo-Rhinologie einerseits und die Otologie andererseits an ein- und derselben Klinik zu lehren? Von Hofrat Prof. Dr. O. Chiari (Wien)	357
XXXIII. Laryngologie und Otologie. Keine Vereinigung, sondern Trennung. Von Prof. B. Fränkel (Berlin)	364
XXXIV. Ein Fall von Steinbildung in der Kiefer- und Keilbeinhöhle. Von Dr. A. von zur Mühlen (Riga)	371
XXXV. Demonstrations-Vortrag. Von Dr. Hecht (München)	375
XXXVI. Nachtrag zu meiner Mitteilung über einen Fall von Larynxhemiplegie aus wahrscheinlich zerebraler Ursache. Von Prof. Dr. W. Schutter (Groningen)	380
XXXVII. Einige neue Naseninstrumente. Von Dr. J. Herzfeld (Berlin)	382
XXXVIII. Zur Frage der Epiglottiscysten. Von Privat-Dozent Dr. Ernst Oppikofer (Basel). (Hierzu Tafel IX.)	385
XXXIX. Carcinom und Amyloid des Larynx. Von Dr. Karl Beck und Dr. Walter Scholz	396
XL. Stirnhöhlenoperationen. Von Dr. med. Dahmer (Posen)	406
XLI. Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut von 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen der Nase nebst Beitrag zur Genese der	

	Seite
Plattenepithelcarcinome der Nebenhöhlen. Von Privat-Dozent Dr. Ernst Oppikofer (Basel). (Hierzu Tafel X und XI.) . . .	422
XLII. Zur Kenntnis der Veränderungen in den Kehlkopfmuskeln nach Durchschneidung des Rekurrens. Von Dr. J. Broeckaert (Gent)	453
XLIII. Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefäßsystems der Nasenhöhle und der Tonsillen. Von Dr. Zoltáu von Lénárt (Budapest). (Hierzu Tafel XII.)	463
XLIV. Ueber den funktionellen Unterschied der Stimmbandknötchen beim Kinde und beim Erwachsenen. Von Dr. Georg Avellis (Frankfurt a. M.)	481
XLV. Bemerkungen zur Operation der Schädelbasisfibrome. Von Dr. G. Trautmann (München)	484
XLVI. Deszendierende Stenosenbildung der Luftwege auf Grund von Lues hereditaria tarda. Von Dr. Georg Cohn	490
XLVII. Kurze serologische Mitteilung zur Angina Vincenti-Frage. Von Dr. Wilhelm Sobernheim	504
XLVIII. Einfluss der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes auf die oberen Luftwege. Von Dr. W. Grosskopff (Osnabrück)	507
XLIX. Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose durch Sonnenlicht. Von Dr. Joseph Kramer (San Remo)	519
L. Die Diagnostik der Empyeme der nasalen Nebenhöhlen und das Röntgenverfahren. Von Dr. Max Scheier (Berlin)	525
LI. Gummöse Erkrankung der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen beiderseits. Von Dr. Julius Veis (Frankfurt a. M.)	532

I.

Die operative Behandlung der malignen Tumoren der Nase¹⁾.

Von

Prof. Dr. Alfred Denker (Erlangen).

Die Therapie der in den Körperhöhlen sich entwickelnden, bösartigen Geschwülste ist auch heutigen Tages noch eine ausschliesslich chirurgische. Wenn es auch gelungen ist, an der Oberfläche des Körpers lokalisierte Tumoren durch Röntgen- und Radiumstrahlen oder Fulguration günstig zu beeinflussen und zum Schwinden zu bringen, so sind wir doch noch weit davon entfernt, diese Art der Therapie mit Aussicht auf Erfolg bei den in der Tiefe gelegenen malignen Geschwülsten in Anwendung bringen zu können. Trotz der in letzter Zeit ins Leben getretenen energischen Bemühungen, die Aetiologie und Pathogenese des Carcinoms zu erforschen, haben die auf dieses Ziel gerichteten Bestrebungen noch keineswegs zu Ergebnissen geführt, welche schon für die nächste Zukunft die Gewinnung einer nicht operativen, spezifischen Behandlung erhoffen lassen. Die verschiedenen Krebssera und sonstige medikamentöse Behandlungsmethoden sind bisher leider nicht als wesentliche Fortschritte in der Therapie der malignen Tumoren zu bezeichnen. Auch die vielfach bei sarkomatösen Geschwülsten empfohlenen Arsenikkuren lassen uns meistens im Stich, wenn sie auch in einzelnen Fällen, besonders bei Lymphosarkomen, Erfolg gehabt haben mögen. So erwünscht es gerade bei den prognostisch meistens sehr ungünstig zu beurteilenden bösartigen Nasengeschwülsten wäre, eine spezifische Therapie zu finden, — vorläufig steht uns keine derartige Behandlungsmethode zur Verfügung und die Möglichkeit einer Heilung ist nur durch radikale operative Eingriffe gegeben.

Schon in den frühesten Zeiten hat man sich bemüht, für diesen Zweck Operationen zu erfinden, und die Zahl der angegebenen Verfahren ist eine sehr grosse geworden. Berichten möchte ich an dieser Stelle nur über die

1) Vortrag, gehalten auf dem I. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress in Wien 1908.

Methoden, welche durch vollständige Freilegung des Ursprungs- und Ausbreitungsgebietes eine gründliche Exstirpation des Tumors ermöglichen; aus diesem Grunde müssen die schon von Hippokrates, ferner von Garengéot und Wutzer, Rouge, Furneaux-Jordan und Castex angegebenen Verfahren, die sich auf eine Spaltung und Zurückklappung des knorpeligen Nasengerüstes beschränken, und eine übersichtliche Aufdeckung des Operationsgebietes nicht garantieren, von der Besprechung ausgeschlossen werden.

Als Präliminaroperationen für die in der Tiefe der Nase oder in den Nebenhöhlen entspringenden Geschwülste kommen zunächst die grossen Eingriffe in Betracht, welche auch bei den malignen Tumoren des Oberkiefers angewendet werden, die dauernde oder temporäre Resektion des Oberkiefers. Beide Operationen sind bekanntlich ausserordentlich blutig, und man pflegt, um die durch die starke Blutung drohende Gefahr der Aspirationspneumonie herabzusetzen, die Präventiv-Tracheotomie mit Tamponade der Luftröhre, ferner die Unterbindung der Carotis communis oder externa und in neuerer Zeit die perorale Tubage nach Kuhn in Anwendung zu bringen. Die zuerst von Gensoul im Jahre 1827 ausgeführte totale Oberkieferresektion ist in bezug auf die Schnittführung verschiedentlich besonders von Velpeau, v. Langenbeck, Weber und Kocher modifiziert worden, während die Durchtrennung des Jochbeins, der Verbindung des Oberkiefers mit dem Nasen- und Stirnbein und die Durchsägung des harten Gaumens im ganzen die gleichen blieben. Die Mortalität im Anschluss an die Totalresektion des Oberkiefers beträgt nach Krönlein 21,5 pCt., nach König etwa 30 pCt.

Die v. Langenbecksche osteoplastische partielle Resektion des Oberkiefers, bei welcher die Schnittführung ebenfalls durch die Weichteile der Wange geht, gestattet die Freilegung der Schädelbasis durch eine temporäre Zurückklappung des Oberkiefers mit Ausnahme der Gaumenplatte und des Alveolarfortsatzes. Sie hat zahlreiche Modifikationen erfahren, von denen ich hier kurz diejenigen erwähnen möchte, welche ihren Weg durch den Mund nehmen; man kann bei diesen letzteren einen intermaxillaren und einen palatalen Weg unterscheiden.

Der palatale Weg wurde zuerst von Nélaton betreten, der nach Spaltung des weichen Gaumens und Durchschneidung des Mukoperiosts des harten Gaumens in der Mittellinie mit nachfolgender Resektion der hinteren zwei Drittel des harten Gaumens in die Tiefe der Nase und an das Nasenrachendach vorzudringen suchte. In ähnlicher Weise operierte Gussenbauer, der den mukös-periostalen Ueberzug des harten Gaumens nach seiner Durchtrennung in der Medianlinie nach beiden Seiten bis an den Alveolarfortsatz abhebelte und dann die Processus palatini und die horizontalen Teile des Gaumenbeins, d. h. also den Boden der Nasen- und Kieferhöhle, entfernte. Nach Beseitigung der Geschwulst werden die beiden beiseite geschobenen Lappen des Gaumenüberzugs durch die Naht wieder vereinigt.

Der durch die Nélaton-Gussenbauersche Methode geschaffene Zugang ist nach v. Bergmanns Ansicht besonders für die Operation der von der Schädelbasis herunterkommenden Nasen- und Nasenrachentumoren nicht genügend. Eine breitere Freilegung des Operationsgebietes gestatten diejenigen oralen Methoden, welche in einer temporären Resektion des Processus alveolaris in Verbindung mit dem harten Gaumen bestehen.

Als Begründer dieses Verfahrens ist Chalot anzusehen, der dasselbe im Jahre 1886 zum erstenmale ausführte. Habs, der die Chalotsche Methode 1898 zur Exstirpation eines von der Schädelbasis ausgehenden Angiomyxofibroms anwandte, beschreibt dieselbe kurz folgendermassen: Nach Durchtrennung der Uebergangsfalte der Oberlippe zum Alveolarfortsatz zwischen den beiden ersten Backzähnen werden die Weichteile mit dem Elevatorium bis zur Spina nasalis anterior inferior und bis in den Boden beider Nasenhöhlen abgelöst. Darauf wird die Schleimhaut des Nasenhöhlenbodens beiderseits mit spitzem Skalpell durchstossen. Mittels der Giglisäge, die nach Einführung zweier Nélatonkatheter durch die Nase zum Munde heraus vom Munde her hereingebracht wird, wird das Septum nahe dem Nasenboden von hinten nach vorne durchsägt. Nun wird am hängenden Kopf weiter operiert. Nach Anlegung eines Gutschschen Unterkieferhalters wird dann von der Mundseite her der harte Gaumen beiderseits von der Zahnücke des entfernten Eckzahns aus längs des Alveolarrandes bis zum Ansatz des weichen Gaumens mittels Meissels durchtrennt (enorme Blutung). Schnell wird dann der Proc. alveolaris zwischen den Alveolen der Eckzähne von der Nasenhöhle rechts und links mit dem Meissel abgetrennt, worauf sich der ganze harte Gaumen, der nur noch am weichen Gaumen hängt, auf die Zunge niederklappen lässt. Nach Ausräumung der Tumormassen wird der harte Gaumen reponiert und mit Silberdraht befestigt.

Die im Jahre 1898 von Partsch publizierte Methode temporärer Gaumenresektion unterscheidet sich von dem Chalotschen Verfahren hauptsächlich dadurch, dass mit der Gaumenplatte nicht nur der vordere Teil des Alveolarfortsatzes, sondern der ganze Processus alveolaris heruntergeklappt wird. Sie wird folgendermassen ausgeführt: Querverlaufender Schnitt durch die Schleimhaut an der Umschlagsfalte der Oberlippe, Zurückschieben der Weichteile nach oben; Durchtrennung der Nasenschleimhaut an der Apertura piriformis. Gleichzeitige Durchmeisselung des Septums, der medialen und fazialen Kieferhöhlenwand in horizontaler Richtung mit sehr breitem Meissel oberhalb des Nasen- und Kieferhöhlenbodens. Herunterklappung des ganzen harten Gaumens mit dem Alveolarfortsatz auf die Zunge. Nach Exstirpation der Geschwulst, Reposition des harten Gaumens in seine normale Lage und Fixation durch Schleimhautnaht. In 27 von Löwe zusammengestellten und zum Teil von ihm selbst nach der Partschschen Methode operirten Fällen war die knöcherne Verwachsung an der ehemaligen Durchtrennungsstelle, wenn auch zum Teil erst nach längerer Zeit, gut eingetreten.

Während diese von Chalot und Partsch angegebenen Verfahren die Freilegung des Operationsterrains durch Herunterklappen des Gaumens anstrebt, sucht Kocher durch Auseinanderklappen des horizontalen Teiles beider Oberkiefer auf intermaxillarem Wege zu dem gleichen Ziele zu gelangen. Er spaltet die Oberlippe durch einen vom Nasenloch nach abwärts verlaufenden senkrechten Schnitt und durchschneidet alsdann die Umschlagsstelle der Oberlippe bis auf den Knochen. Entsprechend dem letzteren horizontal verlaufenden Schnitt wird nun mit breitem Meissel die Verbindung des Alveolarfortsatzes und des harten Gaumens mit der fazialen und der medialen Kieferhöhlenwand durchschlagen. Wenn man dann in der Medianlinie den harten Gaumen und die Alveolarfortsätze zwischen den beiden oberen Schneidezähnen mit dem Meissel oder der Giglischen Säge durchtrennt, so lassen sich die beiden horizontalen Hälften des Oberkiefers mit kräftigem Zuge auseinanderklappen, und man erhält einen guten Einblick in die Nasenhöhle und den Nasenrachenraum. Der Verschluss der Wunde erfolgt nach Ausräumung des Tumors durch Vereinigung des Proc. alveolaris in der Mittellinie mit Metallnähten, der weiche und harte Gaumen wird dann wie bei der Uranoplastik genäht und der Lippenspalt durch Nähte geschlossen. Wie bei der Chalot-Partschschen Methode ist auch bei dem Kocherschen Verfahren das kosmetische Resultat ein gutes; bei beiden Operationen ist die Blutung in der Regel eine sehr starke.

Die für die Freilegung der malignen Tumoren in Betracht kommenden nasalen Methoden, bei denen, wie schon oben angedeutet, der Eingriff sich nicht nur auf die knorpelige Nase, sondern vor allem auch auf das knöcherne Nasengerüst erstrecken muss, kann man mit Kümmerl einteilen in Operationen, bei denen eine Spaltung und Zurückklappung der ganzen Nase vorgenommen wird, und in solche, welche nur eine temporäre oder dauernde Resektion der oberen Nasenbezirke erfordern.

Nach Linhart wird die Nase den Nasenrücken entlang nahe der Medianlinie gespalten, das Nasenbein und der Proc. nasalis des Oberkiefers an der Verbindungsstelle mit dem Stirnfortsatz mit dem Meissel oder der Stichtsäge linear abgetrennt und darauf die eine ganze Nasenhälfte ohne vorherige Ablösung der Hautdecken nach aussen geklappt, indem man in der Tränenbeuge eine Fraktur setzt.

Bei der von v. Bruns eingehend beschriebenen Methode von Chassaignac wird der Hautperiostschnitt vom innern Augenwinkel über den Nasenrücken hinweg und den Ansatz der Nase umkreisend bis zum Nasenflügel der ersten Seite geführt. Dem Schnitte folgend werden die Skelettteile der Nase und das Septum mit Säge oder Meissel durchtrennt und dann die ganze Nase nach der entgegengesetzten Seite zurückgeklappt.

Nach der von Ollier empfohlenen Methode bleibt die Nase an ihrer unteren Ansatzlinie befestigt, der Schnitt verläuft beiderseits von der Nasenwurzel entlang dem Ansatz der äusseren Nase bis in die Ansatzlinie des Nasenflügels. Durchtrennung der Nasenbeine, der Proc. nasales des

Oberkiefers, sowie des Septums in der Ebene dieses Schnittes mit der Stichsäge, worauf sich die Nase in der Regel ohne Durchtrennung der knorpeligen Teile nach unten herunterklappen lässt. Das kosmetische Resultat soll bei diesem Verfahren nicht immer sehr günstig sein.

Von v. Langenbeck, G. Killian, A. Barth, Gussenbauer, Küster, Winckler und neuerdings von Moure und Brockaert sind Methoden angegeben worden, welche hauptsächlich die oberen und hinteren Teile der Nase durch temporäre oder dauernde Resektion des Nasenbeins und des Proc. nasalis des Oberkiefers freilegen sollen. v. Langenbeck¹⁾ führte einen Schnitt von der Glabella zum Ende der Nasenbeine und von da an der Apertura piriformis entlang zum Nasenflügel. Der dadurch umschriebene Hautlappen wird unter Schonung des Periosts abpräpariert, die Nasenbeine werden darauf neben dem Septum von einander getrennt und der Proc. nasalis bis in die Orbita hinein an seiner Basis mit einer Stichsäge von innen her durchtrennt. Man kann dann das Os nasale und den Proc. nasalis des Oberkiefers, die in Verbindung mit Schleimhaut und Periost bleiben, nach aussen zu umbrechen und später wieder reponieren.

G. Killian (und in ähnlicher Weise A. Barth) macht einen Hautschnitt in der Mittellinie von der Glabella bis zur Mitte des Nasenrückens; nach Zurückschiebung des Periosts in der Stirnhöhlengegend wird die Stirnhöhle eröffnet, eine Sonde in ihren Ausführungsgang eingeschoben, dann erfolgt die Ablösung des Nasenbeins vom Stirnbein ohne Ablösung der Haut in dieser Gegend, das Os nasale wird mitsamt der Haut nach aussen umgeklappt und schliesslich wird der oben noch stehende Teil des Nasenfortsatzes vom Stirnbein bis auf die eingeführte Sonde hin wegge-meisselt. Winckler geht noch weiter lateralwärts vor und klappt den Schleimhautperiostknochenlappen nach unten um.

Da bei dieser Operation der Zugang zu den Siebbeinzellen doch ein recht enger ist, bevorzugt G. Killian jetzt, wie ich glaube annehmen zu können, besonders im Anschluss an die Radikaloperation der Stirnhöhle, zur Freilegung des ganzen Siebbeinlabyrinths die dauernde Resektion nicht nur des Nasenbeins, sondern auch des grössten Teils des Proc. nasalis des Oberkiefers.

Bei der Methode von Gussenbauer, der die oberen Nasenabschnitte beiderseits freilegt, läuft der Schnitt von der Mitte einer Augenbraue am Orbitalrand entlang bis zum Proc. nasalis des Oberkiefers, dann quer über die Nase entsprechend den Rändern der Nasenbeine und schliesslich auf der andern Seite in gleicher Weise aufwärts. Beide Proc. nasales des Oberkiefers werden mit einem scharfen Meissel horizontal bis zum Margo orbitalis, dann frontal in Kontinuität mit den Tränenbeinen, der Lamina papyracea und den Proc. nasales des Stirnbeins und schliesslich die Lamina perpendicularis des Siebbeins bis zu ihrer Verbindungslinie mit dem Vomer

1) cf. Kümmel, Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. 1. Bd. S. 833.

durchtrennt. Es lässt sich nun der ganze Weichteilknochenlappen nach oben umklappen. Setzt man, wie Winckler vorschlägt, auf die Enden der Schnitte in der Augenbraue jederseits einen senkrechten Schnitt auf, so kann man in Kontinuität mit dem geschilderten Teil des Knochengerstes auch die vordere Wand der beiden Stirnhöhlen in einem Stück temporär resezierem und dadurch gleichzeitig diese Höhlen frei eröffnen.

Nach der Methode von Küster, die eine Modifikation der Chassaignac-v. Brunsschen Operation darstellt, wird die knorpelige Nase durch einen Querschnitt von der knöchernen abgetrennt, die erstere in situ gelassen, die letztere nach Chassaignac-v. Bruns abgelöst und auf die Seite geklappt.

Bei der im Jahre 1902 von Moure publizierten Methode wird ein Hautschnitt gemacht, der von dem medialen Ende der Augenbraue sich nach unten bis zum Naseneingang fortsetzt und in der Höhe der Insertion des Nasenflügels auf der Oberlippe endet. Dann werden die Weichteile vom Nasenbein und dem Nasenfortsatz des Oberkiefers abgelöst bis zum Tränenbein, wobei darauf zu achten ist, eine Verletzung des häutigen Teiles des Ductus nasolacrymalis zu vermeiden, damit keine Fistel entsteht. Nun wird ein Teil vom Nasenfortsatz des Oberkiefers, ein Teil des Tränenbeins, das Nasenbein und die Spina nasalis und frontalis reseziert; auf diese Weise ist ein breiter Zugang zum Siebbein geschaffen, und es ist möglich, dieses in toto zu entfernen. Man kann nach Resektion des Siebbeins auch Erkrankungen in der Keilbeingegend in Angriff nehmen. Nach primärem Verschluss der Wunde bleibt nur eine geringe Depression am innern Augenwinkel übrig. (Ref. im Internat. Zentralbl. f. Laryngologie. 19. Jahrg. S. 327.)

Im Jahre 1905 hat Brockaert die Mouresche Methode auf die Kieferhöhle ausgedehnt, indem er das Periost von der fazialen Wand des Oberkiefers ablöste und dasselbe mit den Weichteilen nach aussen abheben liess. Nach Resektion der fazialen und medialen Kieferhöhlenwand und des inneren Viertels des Orbitarandes liess sich der Tumor, ein Siebbeinendotheliom, gut exstirpieren. Vereinigung der Wundränder 8 Tage später. (La presse otolaryngol. Belge. Nr. 3. 1905.)

Im Vorstehenden habe ich natürlich nicht all die zahllosen Kombinationen und Modifikationen, sondern nur die hauptsächlichsten Methoden kurz skizzieren können, welche für die Exstirpation der malignen Nasentumoren in Gebrauch sind. Die sämtlichen angeführten Operationen haben mit Ausnahme der Chalot-Partschschen Methode das Gemeinsame, dass sie mit einer Kontinuitätstrennung der Haut des Gesichts einhergehen und Narben bzw. eine mehr oder minder hervortretende Entstellung im Gefolge haben. Die meisten Eingriffe sind sehr blutig, ja zum Teil — besonders das Chalot-Partschsche und das Kochersche Verfahren — von einer enormen Blutung begleitet, die nach Kümmel die prophylaktische Tracheotomie und die Einlegung einer Tamponkanüle unbedingt ratsam erscheinen lassen.

Ich habe nun, wie der Mehrzahl meiner deutschen Kollegen bekannt sein dürfte, vor 2 Jahren ein Verfahren publiziert, welches die Durchtrennung der Gesichtshaut vermeiden und die Blutung wesentlich einschränken lässt, aber doch gestattet, das Operationsgebiet gründlich freizulegen. Es handelt sich um eine orale Methode, bei welcher nach subperiostaler Freilegung der Skelettteile die ganze faziale und mediale Kieferhöhlenwand, sowie ein Teil des Nasenbeins und des Proc. nasalis des Oberkiefers dauernd reseziert wird. In Rücksicht auf die nichtdeutschen Herrn Kollegen darf ich mir wohl gestatten, an dieser Stelle das ganze Verfahren nochmals genau darzustellen. Dasselbe hat sich aufgebaut auf der Operationsmethode für veraltete chronische Kieferhöhlenempyeme, die ich im Jahre 1905 im Archiv für Laryngologie, Bd. 17, Heft 2 beschrieben habe, und wird folgendermassen ausgeführt:

Wenn nicht besondere Gründe die Anwendung des Aethers verbieten, brauchen wir auch bei den Operationen im Gesicht die Morphin-Aether-narkose (Morphiumdosis bei Erwachsenen gewöhnlich 0,014). Es empfiehlt sich ausserdem zur Herabsetzung der Blutung einen Kokain-Adrenalin-tampon in Streifenform möglichst weit nach hinten und oben in die Nasenhöhlen hineinzuschieben. Nachdem zwischen die hinteren Zähne der zu operierenden Seite ein mehrfach zusammengelegter, zum Munde herausgeführter Gazestreifen eingelegt ist, wird die Oberlippe durch 2 stumpfe Haken nach oben und aussen gezogen. Der durch Schleimhaut und Periost bis auf den Knochen durchdringende Weichteilschnitt verläuft, über dem Weisheitszahn beginnend, in der Umschlagsfalte der Oberlippe zum Alveolarfortsatz horizontal nach vorn, durchschneidet das Frenulum labii superioris und erstreckt sich noch 2—3 cm in gleicher Richtung auf die andere Seite hinüber. Mit dem Raspatorium werden nun die Weichteile soweit nach oben geschoben und durch 2 scharfe, vierzinkige Haken gehalten, dass nicht nur die Superficies facialis des Oberkiefers und die Umgebung der Apertura piriformis, sondern auch die untere Partie des Nasenbeins und des Proc. nasalis des Oberkiefers bis nahe an die Grenze des unteren und inneren Orbitalrandes freiliegt. Nur wenn diese gründliche Freilegung des Knochens nach oben zu vorgenommen wird, kann man nachher das Siebbein breit aufdecken. Bei diesem starken Hinaufziehen der Weichteile reisst bisweilen die Mukosa des unteren Nasenganges an der Apertura piriformis etwas ein. Der aus seinem Kanal heraustretende Nervus infraorbitalis wird mit nach oben hinaufgezogen.

Hat man sich vorher durch die rhinoskopische Untersuchung überzeugen können, dass der Tumor die mediale Kieferhöhlenwand noch nicht zerstört hat, und noch nicht in die Kieferhöhle hineingewachsen ist, so wird vor der Eröffnung der Kieferhöhle von dem lateralen Rand der Apertura piriformis aus die Mukosa der lateralen Wand des unteren und des mittleren Nasenganges mit einem flachen, an seinem Ende stumpfwinkelig abgeboogenen, etwa 6 mm breiten Elevatorium abgehoben. Diese

Ablösung, die recht vorsichtig ausgeführt werden muss, damit bei Zerreissung der Schleimhaut nicht schon jetzt eine Blutung in die Nasenhöhle erfolgt, erstreckt sich bei Erwachsenen von der Apertura piriformis an etwa 4—5 cm nach hinten bis zur hinteren Kieferhöhlenwand. Die untere Muschel wird nun, falls sie noch erhalten ist, mit einer kräftigen Nasenschere an der Crista turbinalis abgetrennt, und dann zur Stillung der nur mässigen Blutung zwischen die abgelöste Mukosa und den Knochen ein Gazestreifen eingeführt.

Bei der nun folgenden Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus ist es sehr zweckmässig, mit dem Knochen nicht zugleich die darunter liegende Mukosa der Kieferhöhle zu entfernen, sondern unter Schonung derselben ein mindestens Zehnpfennigstück grosses Knochenstück mit flachen Meisselschlägen und schlanker Knochenzange abzutragen; man vermeidet dadurch eine vorzeitige Blutung in die Kiefer- bzw. Nasenhöhle. Umschneidet man darauf die vorliegende, in der Regel stark verdickte Schleimhaut, so kann man die eintretende Blutung durch rasche Einführung von Tampons in die Kieferhöhle leicht beherrschen. Nach vollständiger Resektion der fazialen Wand wird die Mukosa der ganzen Höhle unter sorgfältiger Berücksichtigung sämtlicher Buchten radikal entfernt; es erscheint dies notwendig, da in den meisten Fällen die Kieferhöhle entweder durch Uebergreifen des Tumors von der Nase her oder auch durch eine chronische eitrige Entzündung der Schleimhaut mit an dem Prozess beteiligt ist.

Alsdann wird die gänzliche Entfernung der nasalen Kieferhöhlenwand einschliesslich ihrer Fortsetzung bis zur Apertura piriformis mit Luerscher Zange und Meissel bis an die hintere Wand der Höhle vorgenommen, so dass nun die Kieferhöhle von der Nasenhöhle nur noch durch die Mukosa der lateralen Nasenwand getrennt ist. Zugleich wird die untere Partie des Nasenbeins und des Proc. nasalis des Oberkiefers bis in die Nähe des Tränenbeins reseziert.

Bis zu diesem Punkt der Operation gelingt es in der Regel — und das scheint mir von grosser Wichtigkeit — das Eindringen von grösseren Blutmengen in die Nasenhöhle und von da durch die Choane in die weiteren Luftwege zu verhindern. Will man das Herabfliessen von Blut auch bei der nun folgenden Inangriffnahme des Tumors vermeiden, so lässt sich das durch die Einführung eines festen Tampons in den Nasenrachenraum erreichen. Gewöhnlich befindet sich aber der Patient zu diesem Zeitpunkt nicht mehr in tiefer Narkose, so dass man mit Sicherheit auf das Eintreten reflektorischer Schluckbewegungen bei dem Herunterfliessen von Blut rechnen kann und eine Aspiration nicht mehr zu fürchten braucht. Bei dem weiteren Vorgehen ist es erwünscht, möglichst schnell zu operieren. Wenn die Schleimhaut an der Apertura piriformis beim Herausziehen der Weichteile nicht eingerissen ist, so macht man in die Mukosa der lateralen Nasenwand an ihrem vorderen Ende nahe dem Boden einen Einstich, führt ein geknöpftes Messer oder eine Schere durch die Oeffnung

ein und umschneidet mit raschen Schnitten die ganze Wand, die man dann in toto herausbefördert. Wenn der Tumor vom mittleren Nasengang oder der unteren Muschel seinen Ursprung nahm, kommt er zum grössten Teil mit der Mukosa heraus. Nach der Entfernung der medialen Kieferhöhlenwand liegt nun das ganze Naseninnere breit vor, und es ist ein leichtes, das Siebbeinlabyrinth mit Konchotom und Löffel gründlich auszuräumen und auch die vordere Wand der Keilbeinhöhle vollständig freizulegen und zu resezieren. Für diesen Teil der Operation ist die Verwendung der künstlichen Beleuchtung des Terrains mit dem Reflektor oder der elektrischen Stirnlampe sehr erwünscht. Durch die Choane schaut man nun frei in den Nasenrachenraum hinein und es lassen sich besonders, wenn man den hinteren Teil des Septum reseziert, oder beiseite drängt, auch die vom Rachendach entspringenden Geschwülste sehr gut in Angriff nehmen und gründlich exstipieren.

Die Uebersicht über das ganze in Betracht kommende Operationsgebiet lässt nichts zu wünschen übrig, auch ist der Zugang zur Stirnhöhle nach Fortnahme der frontalen Siebbeinzellen leicht sondierbar; für den Fall des Uebergreifens des malignen Tumors auf den Sinus frontalis jedoch dürfte es sich dringend empfehlen, die vordere Wand dieser Höhle zu resezieren — Schnitt durch die Augenbraue und Hinaufschieben der Weichteile nach oben —, um alles Erkrankte auch hier beseitigen zu können.

Nach sorgfältiger Entfernung aller suspekten Weichteil- und Knochenpartien, wobei in der Gegend der Lamina cribrosa und der Lamina papyracea des Siebbeins einige Vorsicht geboten ist, um eine Verletzung der Dura bzw. des periostalen Ueberzugs der Orbita zu vermeiden, wird die Wundhöhle mit Vioformgaze tamponiert und die orale Schleimhautwunde primär vernäht. Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder Borsäurelösung auf die operierte Seite, Mundspülungen ebenfalls mit Borsäurelösung. Nach 3 bis 4 Tagen werden die Tampons durch den Naseneingang herausgenommen und am 4. oder 5. Tage werden die Nähte entfernt. Nach Herausnahme der Tampons Einpulverung von Dermatol und später von Borpulver. Vom 10. Tage an Ausspülungen mit Borsäurelösung durch den Patienten mit weiter, abgebogener Glasröhre bis zum Aufhören der Sekretion. Die Auskleidung der Wundhöhle erfolgt durch Bildung von Granulationen auf dem entblösten Knochen, die sich allmählich von der Nase aus epithelisieren.

Erwähnt sei noch, dass dauernde Störungen von seiten des Tränenapparates durch die Resektion des grössten Teiles des Ductus nasolacrymalis, die bei der Fortnahme der lateralen Nasenwand erfolgt, in keinem Fall beobachtet wurden.

Auch das Ausfallen von Zähnen infolge der Durchtrennung der zuführenden Nerven und Gefässe kam nicht vor. Immerhin dürfte es sich empfehlen, die faciale Kieferhöhlenwand nicht ganz bis an den Alveolengrund hin fortzunehmen.

Im ganzen habe ich die Methode 7 mal zur Exstirpation von Tumoren verwendet und 2 mal für die Radikaloperation sehr schwerer, gleichzeitig bestehender Empyeme der Kieferhöhle, des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle mit sehr gutem Erfolge in Anwendung gebracht.

Ueber den Erfolg der 7 Tumorenoperationen darf ich vielleicht kurz berichten. Die 5 ersten Fälle sind bereits in der Münch. med. Wochenschrift (1906, No. 20) und im Archiv für Laryngologie (19. Bd., 3. Heft) veröffentlicht worden. Von diesen ist Fall II meiner ersten Publikation für unsere Betrachtung deswegen auszuschalten, weil es sich dabei um ein von der Fissura pterygopalatina ausgehendes Nasenrachenfibrom handelt, für dessen Exstirpation sich unser Verfahren nicht eignet.

In dem I. Falle (Anton R., 23 Jahre alt) kleinzelliges Sarkom vom Siebbeinlabyrinth ausgehend — trat, wie schon seinerzeit angegeben, bereits nach 2 Monaten ein kleines Rezidiv auf, das, von der Gegend des Nasendaches herunkommend, mit der galvanokaustischen Schlinge abgetragen wurde. Der Patient, der sich der weiteren Behandlung entzog, und in Kurpfuscherhände geriet, ist etwa ein Jahr später der Erkrankung erlegen.

Den 2. Patienten, Johann D., 41 Jahre alt, grosses Epithelialcarcinom, das, vom mittleren Nasengang entspringend, nicht nur den oberen Teil der medialen Kieferhöhlenwand und einen Teil des Kieferhöhlendaches, sondern auch den grössten Teil der Lamina papyracea des Siebbeins zum Schwinden gebracht hatte — konnte ich $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation im Juli v. J. im Fortbildungskursus für Aerzte gänzlich rezidivfrei und ohne Beschwerden vorstellen. $\frac{1}{4}$ Jahr später jedoch kam der Patient mit einem vom Nasenboden ausgehenden Rezidiv wieder zu uns, das unter nochmaliger Eröffnung vom Munde aus entfernt wurde; der Verlauf war bisher ($\frac{1}{4}$ Jahr nach dem letzten Eingriff) ein günstiger.

Bei dem 3. Fall, Frau Marie D., 65 Jahre alt, handelte es sich um ein ausgedehntes Endotheliom, das nach Zerstörung der fazialen und medialen Kieferhöhlenwand die Nasen- und Kieferhöhle vollständig ausfüllte und die Wangengegend stark vorwölbte; ferner fehlte bereits der Knochen des Alveolarfortsatzes in der hinteren Hälfte, sowie der an dieselbe angrenzende Teil des Kieferhöhlenbodens. Der Tumor nahm seinen Ursprung von den mittleren Siebbeinzellen. Der Fall ist nach glattem Heilungsverlauf der Operationswunde bis jetzt — $1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Eingriff — vollständig rezidivfrei geblieben.

Der 4. Fall, Frau Emma Z., 73 Jahre alt — grosses medulläres Carcinom, das von den hinteren Siebbeinzellen ausgehend in sämtliche Nebenhöhlen und durch die Lamina cribrosa in die Schädelhöhle vorgedrungen war — ging am 3. Tage nach der Operation an einer Meningitis zugrunde, die sich an eine Verletzung der Dura anschloss, welche bei der Herausschälung des Tumors am Boden der vorderen Schädelgrube entstanden war.

Bei dem 5. Fall, Joseph F., 32 Jahre alt — Spindelzellensarkom, das von der Lamina interna des Processus pterygoideus entsprang, in das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle eindrang und die linke Nasenhöhle vom Boden bis an die Lamina cribrosa des Siebbeins ausfüllte — trat nach etwa 2 Monaten ein Rezidiv auf, das 5 Monate nach dem ersten Eingriff operiert wurde. Trotz gründlichster Ausräumung der Höhle mit Fortnahme fast der ganzen unteren und medialen Wand der Orbita zeigten sich doch bald wieder Geschwulstmassen.

Eine Behandlung mit Arsenik und mit Röntgenstrahlen hatte keinen Erfolg; da wir eine radikale Entfernung des Tumors nicht mehr für möglich halten, beschränken wir uns jetzt auf Palliativoperationen mit GlühSchlinge und Brenner.

Auch in dem 6. Fall, Lina St., 8 Jahre alt — Fibrosarkom, von der Lamina cribrosa des Siebbeins ausgehend, das die Nasenseidewand stark nach der andern Seite verdrängte und die linke Nasenseite ganz ausfüllte — trat nach 2 Monaten ein Rezidiv auf; bei einer zweiten Operation wurde die mediale und die untere Wand der Orbita mit Ausnahme einer Spange am unteren Orbitalrande reseziert und der grösste Teil der hinteren Kieferhöhlenwand und die hintere Partie des Kieferhöhlenbodens entfernt. — Trotzdem kamen nach knapp 2 Monaten vom Nasendach wieder Geschwulstmassen herunter. Merkwürdigerweise zeigte sich bei der histologischen Untersuchung der bei dem zweiten Eingriff exstirpierten Geschwulstmassen und ebenso des bei dem zweiten Rezidiv entfernten kleinen Tumorstückes eine Veränderung in dem Charakter der Geschwulst: während die früheren Untersuchungen die Diagnose Fibrosarkom ergeben hatten, boten die zuletzt untersuchten Gewebstücke das Bild eines — stellenweise etwas zellenreichen — Fibroms dar.

Wenn man die angeführten Ergebnisse der Operationen in bezug auf den Dauererfolg überblickt, so sind dieselben gewiss nicht als glänzend zu bezeichnen — nur einer der 6 Fälle blieb bisher (1 $\frac{3}{4}$ Jahre) gänzlich rezidivfrei; ferner ist bei den Fällen II und VI nach dem bisherigen Verlauf nach dem 2. Eingriff die Möglichkeit einer Dauerheilung nicht ausgeschlossen. — Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass es sich bei unseren sämtlichen Patienten um weit vorgeschrittene Fälle handelte, und dass dieselben teilweise nicht nur in bezug auf ihre Ausbreitung, sondern auch bezüglich ihres histologischen Charakters und ihrer Ursprungsstelle als prognostisch sehr ungünstig zu betrachten waren. Es sei mir gestattet, in dieser Hinsicht die auf Grund eigener Beobachtungen gemachten Erfahrungen Kümmels, der bekanntlich die bösartigen Nasengeschwülste im Handbuch für Laryngologie und im Handbuch der praktischen Chirurgie behandelt hat, hier zu zitieren:

„Die Prognose der Sarkome, sagt Kümmel, ist ausschliesslich abhängig von der Frage, ob der Tumor radikal operiert werden kann. Ist das unmöglich, so ist die Prognose ganz infaust. Ist eine Beseitigung der Geschwulst möglich, so sind deren Aussichten und Erfolge ausserordentlich verschieden je nach dem Sitz, dem Alter und der histologischen Natur der einzelnen Geschwulst. Die trübsten Aussichten bieten in der Regel die Rundzellensarkome, namentlich ihre kleinzelligen Formen (Fall I) sind äusserst bedenklich und rezidivieren meist mit grösster Schnelligkeit. Die wenigen, durch längere Zeit verfolgten Fälle in der Literatur endeten fast alle tödlich, obgleich es mehrfach gelang, durch wiederholte Operationen dem Patienten für längere Zeit Ruhe zu verschaffen. Als gutartiger gilt im allgemeinen das Spindelzellensarkom und das Fibrosarkom, doch erlebten auch bei dieser Form die Autoren inoperable Rezidive. (Fall V und VI.)

Bei den nahe am Dach der Nasenhöhle sitzenden Tumoren ist die Prognose wegen der Gefahr des Durchbruchs ins Schädelcavum sehr getrübt (Fall VI).

Die Tumoren, die von irgend einem Ausgangspunkt aus ins Siebbeinlabyrinth eingedrungen sind, werden kaum jemals durch noch so gründliche Operationen radikal entfernt werden können. Dies war bei unseren sämtlichen Patienten der Fall.

Die Prognose der Nasenkrebsse (Fall II und IV) ist viel schlechter als die der Sarkome. Die allermeisten Fälle der Literatur sind zwar operiert worden, doch scheint in keinem ein definitiv günstiger Ausgang erzielt worden zu sein, wenn auch in einzelnen der tödliche Ausgang sich lange ($3\frac{3}{4}$ Jahre Schmiegelow) hinausschieben liess.

Aus diesen Worten Kümmels geht hervor, dass die Prognose der malignen Nasentumoren selbst bei der Vornahme der grössten Präliminaroperationen eine sehr trübe ist. Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass ich eine wesentliche Besserung der Prognose durch die Ausführung des von mir vorgeschlagenen Verfahrens nicht erhoffe; wohl aber glaube ich, dass durch unsere Methode eine Herabsetzung der durch die Operation an sich bedingten Mortalitätsziffer zu erwarten ist, abgesehen von den sonstigen Vorzügen, die ich zum Schluss meiner Ausführungen noch hervorheben werde. Vorher möchte ich noch kurz über die nach meiner vor 2 Jahren erfolgten Publikation veröffentlichten Arbeiten über die Behandlung der Nasengeschwülste berichten.

Nach unserer Methode sind im Jahre 1907 in der Strassburger Universitäts-Ohrenklinik 2 Fälle von Endotheliom operiert; dieselben sind im Archiv f. Laryng., Bd. 19, Heft 2, von Althoff beschrieben worden. Der Direktor der Klinik, Prof. Manasse, teilt mir auf eine Anfrage mit, „dass die von mir angegebene Methode ihm sehr gute Dienste geleistet habe, dass der Einblick in die Kieferhöhle, das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle ein ausgezeichnetes gewesen sei, und dass man auf diese Weise die genannten Nebenhöhlen vorzüglich ausräumen könne.

Ferner operierte Prof. Neumayer, München, ein vom Siebbein ausgehendes Sarkom, ein Carcinom und eine schwere Tuberkulose der Nasenhöhle nach unserer Methode und war von dem Einblick, den die Methode auf die Ausgangsstelle und das Verbreitungsgebiet des Krankheitsprozesses gewährt, sehr befriedigt.

Im Juni 1907 hat Delie in der Jahresversammlung der belgischen oto-rhino-laryngologischen Gesellschaft über einen Fall von Carcinom der unteren Muschel berichtet, den er fast genau in der gleichen Weise, wie ich es angegeben habe, mit bestem Erfolge operierte.

Ferner wird in der Monatsschrift f. Ohrenh. 1907, 9. Heft von Schoetz aus der Kümmelschen Ohrenklinik in Heidelberg über einen Fall von Carcinom der Kieferhöhle berichtet, bei dem sich unsere Operationsmethode bestens bewährte. Die Patientin konnte 10 Tage nach der

Operation in ambulante Behandlung entlassen werden. Scholz äussert am Schluss seiner Arbeit die Ansicht, dass „der gute kosmetische Effekt und die rasche Heilung das Verfahren in Zukunft für eine stattliche Reihe von Fällen sicher zur typischen Operation machen werden.

In dem 2. Heft seiner Arbeit „Zur Chirurgie der Nase“, das im vorigen Jahre erschienen ist, hat Löwe für die Freilegung der Siebbein-Keilbeingegend vom Munde her eine Operationsmethode publiziert, auf die er unabhängig von mir gekommen ist; es deckt sich dieselbe fast vollkommen mit unserm Verfahren und unterscheidet sich von demselben eigentlich nur dadurch, dass Löwe, um die vor dem Ductus nasofrontalis liegenden Zellen aufzudecken, die untere Partie des Nasenbeins nach oben temporär umklappt, während wir dieselbe resezierern. Dass die dauernde Fortnahme des unteren Drittels des Os nasi auch keinerlei Entstellung hervorruft, mögen Sie aus dieser Photographie ersehen (Demonstration).

In einer kürzlich im Archiv für Laryngologie erschienenen Arbeit gibt Uffenorde bei der Besprechung der Operationsmethoden für die Nasennebenhöhlen seiner Ansicht dahin Ausdruck, dass unser Verfahren bei Tumoren der Kieferhöhle und Tuberkulose der medialen Wand grosse Vorzüge habe, dass aber bei Beteiligung des Siebbeins die Zugänglichkeit der vorderen Siebbeinzellen erschwert, ja unmöglich sei. Dies ist jedoch nur dann der Fall, wenn die Weichteile nicht genügend nach oben heraufgezogen und die unteren Partien des Nasenbeins und des Proc. nasalis des Oberkiefers nicht fortgenommen werden. Ich gebe zu, dass ich diesen Teil der Operation bei meiner ersten Publikation nicht hervorgehoben habe, und bin überzeugt, dass Kollege Uffenorde sein Urteil bezüglich der Uebersichtlichkeit bei unserem Verfahren wird modifizieren können, wenn er bei einem geeigneten Fall die bezeichneten Knochenpartien mit reseziert.

Sie aber, meine verehrten Herrn Kollegen, hoffe ich durch die Demonstration des unsere Methode darstellenden Weichteilpräparats von der Uebersichtlichkeit des Operationsterrains direkt überzeugen zu können (Demonstration).

Darf ich zum Schlusse die Vorzüge, welche mir unser Verfahren im Vergleich zu den bisher gebräuchlichen grossen Präliminaroperationen zu haben scheint, kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Unsere Methode gestattet in gleicher Weise wie die angegebenen nasalen, fazialen und die übrigen oralen Verfahren die breite und übersichtliche Freilegung des Ursprungs- und Ausbreitungsgebietes der Geschwulst in der Nase und ihren Nebenhöhlen; sie erfüllt demnach die Hauptforderung, die bei der Exstirpation maligner Tumoren grundsätzlich gestellt werden muss.

2. Eine Kontinuitätstrennung der äusseren Haut wie bei allen nasalen und fazialen Methoden findet nicht statt; da auch durch die Fortnahme der Skelettteile durchaus keine Ent-

stellung des Gesichts bewirkt wird, so ist das kosmetische Resultat ein geradezu ideales.

3. Das Herunterfliessen grösserer Blutmengen lässt sich bei unserem Verfahren fast sicher vermeiden; es ist dies besonders den sehr blutigen, oralen Methoden von Chalot, Partsch und Kocher gegenüber zu betonen, die im übrigen in kosmetischer Beziehung auch gute Resultate ergeben. Infolge der bei unserem Eingriff viel geringeren Gefahr der Aspirationspneumonie kann die prophylaktische Unterbindung der Carotis und die Präventivtracheotomie in Wegfall kommen; die durch die Operation an sich bedingte Mortalität dürfte eine sehr geringe sein.

4. Die Nachbehandlung ist ausserordentlich einfach, der Heilungsverlauf in der Regel glatt; gewöhnlich können die Patienten 10—14 Tage nach der Operation aus der klinischen Behandlung entlassen werden.

Nach den bisher gesammelten Erfahrungen glaube ich berechtigt zu sein, unsere Operationsmethode der malignen Nasentumoren Ihnen, meine Herren, zur weiteren Nachprüfung warm empfehlen zu dürfen.

II.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Prof. Dr. Brieger.)

Beiträge zur Pathologie der Mandeln.

7. Ueber Blutungen nach Exzision der Rachenmandel.

Von

Dr. **Haymann**, Sekundärarzt der Abteilung.

Operationen an der Rachenmandel gelten im Allgemeinen als vollkommen gefahrlos. Immerhin wird Jeder, der über ein grosses Beobachtungs- und Operationsmaterial verfügt, zugestehen müssen, dass diese Gefährlosigkeit keine absolute ist, dass üble Folgen der Operationen an der Rachenmandel zwar selten sind, aber doch immerhin häufig genug vorkommen, um diese Möglichkeit bei der Indikationsstellung als beachtenswert erscheinen zu lassen. Daraus, dass in der Literatur über die der Rachenmandelexzision anhaftenden Gefahren relativ wenig zu finden ist, kann nicht ohne weiteres geschlossen werden, dass sie nicht bestehen. Die Tendenz, unerfreuliche Erfahrungen mitzuteilen, ist gewiss keine allzugrosse; wenn man solche Vorkommnisse hinter sich hat, besteht begreiflicherweise meist nicht mehr die Neigung, die Erinnerung daran durch Mitteilung dieser Fälle wieder heraufzubeschwören.

Die Gefahren bei der Exzision der Rachenmandel liegen in zwei Richtungen: einmal besteht die Möglichkeit einer Wundinfektion, zweitens, und in weit höherem Grade, die Möglichkeit einer stärkeren Blutung. Im Verfolg unserer Arbeiten zur Pathologie der Tonsillen haben wir auch diesen Punkten unser Interesse zugewandt.

Kobrak hat die sich an Rachenmandelexzisionen anschliessenden Infektionen bereits behandelt. Gegenstand der vorliegenden Arbeit war das Vorkommen von Blutungen nach solchen Eingriffen und ihre Pathogenese.

Vergleicht man die Blutungsgefahr bei Entfernung der Rachentonsille und der Gaumenmandeln miteinander, so ist sie bei der letzteren weit ernster, schwerer, obgleich Blutungen an und für sich weniger häufig vorzukommen scheinen. Die Ursache liegt in den anatomischen Verhältnissen. Bei der „Tonsillotomie“ können Nebenverletzungen leicht stärkere Gefässe treffen.

Wir müssen zwei Typen von Blutungen unterscheiden: solche, die unmittelbar im Anschluss an die Operation auftreten, jedenfalls in kontinuierlichem Zusammenhang mit dieser stehen, und solche, bei denen zwischen Operation und Blutung ein längerer Zwischenraum liegt: Nachblutungen.

Die Regel ist die, dass nach Mandelexzisionen eine Blutung sich einstellt, die unter Umständen im Augenblick sehr erheblich sein kann, so dass dann zuweilen sogar der Eindruck einer Verletzung grösserer Gefässäste zustande kommt, dass aber diese Blutung längstens ein oder zwei Stunden nach der Operation spontan zum Stehen kommt. Wenn Blutungen im unmittelbaren Anschluss an die Operation länger dauern und sich hinsichtlich ihrer Stärke gefährlich gestalten, kann die Ursache dafür einerseits in der allgemeinen Körperbeschaffenheit des operierten Individuums, andererseits in lokal begünstigenden Momenten liegen.

Die wesentlichste Rolle bei der Deutung schwerer postoperativer Blutungen in diesem Gebiet spielt die Hämophilie. Wenn erhebliche Nebenverletzungen grösserer Gefässstämme als Ursache einer schweren Nachblutung vermisst werden, ist man leicht geneigt, Hämophilie anzunehmen. Objektive Zeichen, welche die hämophile Anlage eines Individuums einwandfrei belegten, kennen wir bis jetzt nicht. Massgebend sind mehr negative Momente — eben die Abwesenheit anderer, lokaler Ursachen — und die Anamnese, welche ergibt, dass schwere Blutungen aus geringfügigem Anlass bei demselben Individuum früher schon und zugleich auch bei anderen Mitgliedern der gleichen Familie aufgetreten sind. An Hämophilie haben wir, dem gleichen Gedankengang folgend, in dem einzigen, bisher bei uns beobachteten Fall letaler Blutung nach Exzision der drei Mandeln denken müssen.

Krankengeschichte: Der 14jährige Barbierlehrling H. litt seit langem an stärkeren häufig rezidivierenden Anginen. Vor drei Wochen hatte er wieder eine solche Attacke durchgemacht. Es war ihm die Entfernung aller drei Mandeln nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen vorgeschlagen worden. Innere Organe gesund. Ueber eine familiäre Bluteranlage ist nichts zu erfahren. Patient wurde in der Jugend wegen „Drüsen“ operiert, ohne dass sich eine besonders starke Blutung angeschlossen hätte; dagegen sollen leichte Fingerverletzungen auffallend lange und starke Blutungen ausgelöst haben.

Am 21. August 1907 vormittags gegen 11 Uhr wurden bei dem frisch aussehenden Jungen die drei Mandeln in üblicher Weise in einer Sitzung entfernt. Bei der Operation keine besondere Blutung; diese steht nach kurzem anscheinend vollständig. Zwei Stunden nach der Operation geringes, aber andauerndes Blut-tropfen aus dem Nasenrachenraum, welches bei der gewöhnlichen Therapie nicht aufhört. Nach mehrfachem Blutbrechen erkennt man, dass es auch aus den Gaumenmandeln blutet. Der Kranke wird unausgesetzt beobachtet. Als die Blutung immer wieder auftritt, wird zuerst versucht, sie durch Spülungen des Nasenrachenraums mit Wasserstoffsuperoxyd zum Stehen zu bringen. Auf die retronasale Wundfläche werden Pulver in der Tendenz, so styptisch zu wirken, aufgeblasen. Schliesslich wird der Nasenrachenraum tamponiert. Als die Blutung von hieraus dadurch gestillt erscheint, aber an den Stümpfen der Gaumenmandeln in geringerem

Masse fort dauert, werden hier die Wundflächen zunächst mit Aetzmitteln verschorft. Die Blutung scheint zu stehen. Der Patient, der bis dahin noch in der Poliklinik, in der die Operation stattgefunden hatte, geblieben war, wird in das Hospital aufgenommen. Im Laufe des Nachmittags ist, so oft nachgesehen wird, nichts von Blutung erkennbar. Sie fängt dann, nach einigen Stunden wiederum derart an, dass sich an der hinteren Rachenwand diffus Blut zeigt, dessen Provenienz schwer ohne weiteres zu erkennen ist. Auf Adrenalineinspritzung gegen die Wundflächen scheint es, als wenn die bei Nachlass der Adrenalinwirkung rasch wieder auftretende tropfenweise Blutung aus den Stümpfen der Gaumenmandeln käme. Ferripyrin auf die Stümpfe. Da sich bei ununterbrochener Beobachtung des Kranken immer wieder Blut zeigt, erfolgt subkutane Gelatineinjektion — ohne jede Wirkung auf die Blutung. Aus beiden Gaumenmandelstümpfen blutete es gegen Abend wieder stärker, sodass nunmehr die Gaumenbögen über der vorwiegend blutenden rechten Mandel so vernäht wurden, dass ein auf den Stumpf gelegter Jodoformgazetampon durch die Nähte fest gegen die Wundfläche angedrückt wurde. In dem Augenblick, in dem die Blutung nun hier steht, beginnt es wieder aus Nase und Nasenrachenraum stärker zu bluten. Die hintere Tamponade, welche durch das häufige Würgen des Patienten gelockert war, wurde entfernt und, nach Adrenalininjektion gegen die retronasale Wundfläche, wieder von neuem so angelegt, dass der Nasenrachenraum ganz ausgestopft ist. In den späten Abendstunden Kollaps: Puls bis 140, zeitweise unregelmässig. Vorübergehend leichte Benommenheit, die bei stärkerem Anruf weicht. Gleichzeitig, etwa um 10 Uhr abends, wieder stärkere Blutung aus dem Nasenrachenraum. Auch aus den Mandelstümpfen beginnt wieder Blut zu sickern. Wieder zunächst Digitalkompression in der Weise, dass mit Adrenalin getränkte Gaze gegen den Mandelstumpf angedrückt wird. Anlegung einer Tonsillenklemme (Mikulicz). Gegen Mitternacht steht die Blutung, um indessen nach etwa einer halben Stunde, und zwar von allen Wundflächen her, wiederzukehren. Durch das Würgen wird der Tampon unterhalb der Nähte aus der Mandelnische herausgedrängt. Die Gaumenbögen werden nochmals und zwar sehr fest über einem dicken Gazetampon vernäht. Als bereits alles zu weiteren Eingriffen — eventuell Tracheotomie und Tamponade des ganzen Rachens etc. — vorbereitet war, tritt nochmaliger Kollaps auf. Die Blutung lässt plötzlich erheblich nach, Kochsalzinfusion. Unmittelbar darauf wird die Respiration schlecht und unregelmässig. Einleitung künstlicher Atmung. Plötzlich nachts drei Uhr, als der Puls gebessert, und der Kollaps vorüberzugehen schien, Herzstillstand, Exitus.

Die Autopsie ergab vollkommen normalen Organbefund. Die Halsorgane wurden uns zur Untersuchung überlassen und sorgfältig präpariert. Nirgends fand sich die Spur einer Verletzung eines grösseren Gefässes. Das Präparat wurde uns erst so spät zugänglich, dass es für mikroskopische Bearbeitung kaum noch in Betracht kam.

In der Literatur finden sich Mitteilungen genug, in denen eine ungewöhnlich starke, das Leben bedrohende oder selbst tödliche Blutung nach Entfernung von Rachen- oder Gaumenmandeln einer hämophilen Disposition des betreffenden Individuums zugeschoben wird. Eine kritische Beurteilung solcher Fälle ist sehr schwierig. Meist fehlen nähere Angaben; letal ausgegangene Fälle sind nicht obduziert etc. Die Autoren sprechen, vielfach nur auf den Eindruck hin, den sie bei der Beobachtung gewonnen, von

einer hämophilen Veranlagung. Das erklärt sich natürlich zum Teil eben daraus, dass unsere Kenntnisse über das Wesen der Hämophilie noch sehr unsichere sind. Aber auch, wo Fälle zur Obduktion gelangt sind, ist die Deutung vielfach ziemlich willkürlich. Der anatomische Befund bei der Sektion ist meist negativ. Die histologischen Befunde haben keine einheitliche Deutung erfahren. Bald wird eine Erkrankung des Blutes, bald der Blutgefässe angenommen: eine abnorme Durchlässigkeit der kleineren Blutgefässe namentlich der Kapillaren und Uebergangsgefässe, wozu noch eine krankhafte Konstitution des Blutes tritt. Lossen hat auf die mangelhafte Konsolidation der Thromben und neuerdings auf einen noch unbekannten Chemismus im Blute bei den Blutungen Hämophiler hingewiesen. Sahli hat das Fehlen der aktiv chemischen Beteiligung der lädierten Gefässwand als das Wesentliche angesehen.

Praktisch ist man darauf angewiesen, die Diagnose aus anamnestischen Erwägungen und per exclusionem zu stellen: ersteres, wenn der Patient einer anerkannten Bluterfamilie angehört (Fall von Braat) und auch bei anderen kleinen Eingriffen abnorm stark geblutet hat (Washburn-Nörregaard); letzteres, wenn die Blutung in keinem Verhältnisse zur Läsion steht und sonst keine Erklärung für Stärke und Dauer der Blutung zu finden ist. Zunächst muss jedenfalls der letzteren Voraussetzung genügt sein; man muss in Fällen, wie dem unsrigen bestimmt einwandsfrei ausschliessen, dass eine Nebenverletzung die Ursache der ungewöhnlichen Blutung war. Interessant ist eine Zusammenstellung von Damianos und Hermann von über 150 schweren (darunter 8 tödlichen) Blutungen bei Tonsillotomie. Darunter befanden sich nur fünf, bei denen Hämophilie angenommen werden durfte. In allen anderen Fällen liessen sich Nebenverletzungen nachweisen, die auch in den sechs Fällen schwerer Blutungen nach Tonsillotomie nachweisbar wurden, über welche Heuking berichtet. Gewiss ist bei der Exzision der Gaumenmandel die Gefahr, ein stärkeres Gefäss zu verletzen, relativ gross. Die Möglichkeit einer Karotisverletzung zwar — auf die in verschiedenen Lehrbüchern hingewiesen ist — ist fast vollständig auszuschliessen. Anders aber verhält es sich mit gewissen Gefässanomalien. Merkel hat nachgewiesen, dass die Art. maxillaris externa, Demme, dass die Lingualis, Lefferts, dass die Pharyngea ascendens bei anormaler Lage oder exzessiver Schlingelung im Tonsillarabschnitt so nahe an die Pharynxwand herantreten kann, dass bei radikaler Entfernung der Tonsille leicht eine Verletzung erfolgt. Ebenso kann die A. tonsillaris vor oder bei ihrem Eintritt in die laterale Tonsillarkapsel, bevor sie sich in ihre Endäste aufsplittet, angeschnitten werden. Die straffe Faszia verhindert dann die Kontraktion und Einrollung und somit die Thrombosierung des blutenden Gefässes (Zuckerkanal). Auch Gefässe an den hinteren Gaumenbögen geben aus ähnlichen Gründen Anlass zu schweren Blutungen (Heuking). Die Möglichkeit einer stärkeren Nebenverletzung bei der Abtragung der Rachenmandel ist weit geringer; sie wird später eingehender erörtert.

In unserem Falle kann eine solche Nebenverletzung an keiner Stelle des Operationsgebietes zustande gekommen sein. Die Autopsie bei genauer Präparation des Operationsfeldes und seiner Umgebung ergab einen vollkommen negativen Befund. Der ersten Voraussetzung für die Annahme einer Hämophilie war also hier — mit grösserer Sicherheit, als in vielen anderen gleichartigen Fällen — genügt. Die Autopsie ergab ferner eine vollkommen normale Körperbeschaffenheit, die Abwesenheit solcher Veränderungen, welche das Zustandekommen starker postoperativer Blutungen verschulden können. Die Beobachtung des Kranken während der Dauer der Blutung stimmte dazu. Von allen Wundflächen her blutete es im ganzen ziemlich gleichmässig, wenn es auch gelegentlich schien, als wenn ein bestimmter Abschnitt des Operationsfeldes besonders stark blutete. Die Anamnese dagegen war hier unsicher; die Angaben über frühere Blutungen des Patienten waren unbestimmt. Zuverlässige Daten über eine etwa vorhandene Familiendisposition waren nicht zu erlangen. Bei der Frage, ob man eine hämophile Familienanlage annehmen darf oder nicht, darf man einem negativen Ergebnis der Anamnese oft grössere Bedeutung als einem positiven beimessen. In den seltenen Fällen, in denen wirklich eine hämophile Familienanlage besteht, wissen alle Mitglieder der Familie aus der Ueberlieferung vielfacher, trauriger Erfahrungen genau Bescheid. Erhält man also von einem blutenden Kranken ganz negative Angaben in dem Sinne, dass ihm nie etwas über das Vorkommen schwerer Blutungen in seiner Familie bekannt geworden sei, dann darf man aus solchen Angaben mit weit grösserer Sicherheit die Abwesenheit hämphiler Disposition erschliessen, als man bei positiven Angaben über Abstammung aus einer Bluterfamilie das Vorhandensein einer Hämophilie entnehmen darf.

Ungeachtet des negativen Ergebnisses der Anamnese in unserem Falle, wird doch wohl mit Rücksicht auf die oben angeführten Momente wenigstens die Möglichkeit, dass die tödliche Blutung durch Hämophilie bedingt gewesen sei, anerkannt werden müssen.

Durch die Unsicherheit der für die Annahme hämphiler Anlage massgebenden Kriterien wird die Beantwortung der Frage, wie man sich in Fällen, in denen das Vorhandensein einer solchen Disposition behauptet wird, zu verhalten hat, wenn Eingriffe an den Tonsillen angezeigt sind, sehr erschwert. Soll man mit Rücksicht auf anamnestische Angaben, insbesondere auf eine positive Familienanamnese unter allen Umständen auf die Exzision solcher Tonsillen verzichten, für deren Abtragung eine dringende Indikation besteht? Hätte man zuverlässige, objektive Merkmale der Hämophilie, wäre man nicht auf unbestimmte Angaben angewiesen, welche viel häufiger eine abnorme Familiendisposition zu Blutungen angeben, als tatsächlich zutrifft, wäre die Entscheidung sehr einfach: man würde selbstverständlich von solchen Eingriffen Abstand nehmen, sobald die Tatsache einwandsfrei feststeht, dass man es mit einem Mitgliede einer Bluterfamilie zu tun hat. Freilich braucht selbst in solchen Fällen, die relativ sicher beglaubigt zu sein scheinen, nicht ohne weiteres eine schwere

Nachblutung die Folge der Exzision zu sein. In einem Falle, in dem das häufige Auftreten schwerer, rezidivierender Mittelohrentzündungen die Exzision der Rachenmandel indizierte, wurde die Tatsache, dass es sich um den Abkömmling einer Bluterfamilie handle, absichtlich verschwiegen, weil die Mutter des Kindes, welches durch diese häufigen Erkrankungen sehr schwer litt, die Operation unter allen Umständen wünschte. Die Blutung war zunächst sehr stark. Als die Hämophilie nach der Operation uns schliesslich bekannt gegeben wurde, liessen wir das Kind nicht mehr aus den Augen, sahen aber dann, etwas später als sonst, die Blutung nach einigen Stunden aufhören. Der Unterschied war nur der, dass sie, solange sie bestand, reichlicher als gewöhnlich war. Auf der Wundfläche bildeten sich, wie sonst, Gerinnsel.

Wie die Hämophilie, kann eine nicht erkannte Leukämie bei einer Rachenmandelexzision zur Ursache bedrohlicher Blutungen werden.

Die Leukämie ist ja im Kindesalter sehr selten. Es kann bei solchen Kindern zu einer bedeutenden Hypertrophie nicht nur der Tonsillen, sondern überall im Bereich des lymphatischen Schlundringes kommen, welche das erste Symptom der Bluterkrankung sein kann. Charakteristisch ist an den Tonsillen die livide, wachsartige Blässe. Eine Verkenning dieses Bildes, eine Verwechslung mit gewöhnlichen, hyperplastischen Vorgängen an den Tonsillen kann bei einem operativen Eingriff die gleichen Folgen, wie in Fällen von Hämophilie, haben. Zarniko und Burger berichten über je einen Fall, bei dem die leukämische Infiltration der Mandeln als gewöhnliche Hypertrophie aufgefasst und operiert wurde. Burgers Patient war ein elf-, der Zarnikos ein sechsjähriger Knabe. Beide Male trat eine sehr starke Blutung ein; im ersteren Falle trat der Tod noch am Tage der Operation, im zweiten nach 24 Tagen wohl infolge des grossen Blutverlustes ein. Burger hat dann bei einem ähnlichen Krankheitsbilde Leukämie diagnostiziert und von einer Operation Abstand genommen. Ueber den weiteren Verlauf, insbesondere über das Verhalten der hypertrophischen Tonsillen in solchen, nicht zur Operation gelangten Fällen sind Angaben sehr selten.

Die Gelegenheit zu solcher Beobachtung der späteren Gestaltung der leukämischen Mandelveränderungen wird allerdings bei der Malignität der Leukämien des Kindesalters gering sein. Diese Veränderungen haben jedenfalls, im Verhältnis zur Gesamterkrankung, eine so geringe Bedeutung, dass man sie an sich gewiss sich selbst überlassen könnte. In einem durch Jahre beobachteten Fall, bei dem im ersten Lebensjahre sehr erhebliche Hyperplasien im Bereich des ganzen Schlundringes mit konsekutiven Stenosenerscheinungen bestanden, trat im weiteren Verlaufe bei erheblicher Zunahme der Milzvergrösserung die Mandelhyperplasie — auch absolut, nicht nur im Verhältnis zu zunehmender Weite des Rachens — immer mehr zurück. Operationen an den Tonsillen kämen also nur bei sehr hochgradiger Stenosierung in Betracht, wären aber selbst dann nie so dringend, dass sie trotz nachgewiesener Leukämie ausgeführt werden müssten.

Andere Erkrankungen, auf welche der Eintritt stärkerer postoperativer Blutungen vielfach zurückgeführt wird, wie z. B. Nephritis, Herzfehler u. dergl., sind bei dem Alter der zumeist in Betracht kommenden Patienten relativ so selten, dass sie praktisch als Kontraindikation gegen einen Eingriff kaum in Betracht kommen. Man wird in solchen Fällen meist von Eingriffen im Bereich des Schlundringes Abstand nehmen können. Aber die Blutungsgefahr ist es nicht, die davon abzustehen zwingt. Sie ist, wie wir aus Erfahrungen an Kindern, bei denen sich gelegentlich Störungen dieser Art während der Beobachtung nach der Operation herausstellten, wissen, nicht so gross, dass ihretwegen in Fällen, in denen eine dringende Indikation zur Exzision vorliegt, darauf unbedingt verzichtet werden müsste.

Von manchen Autoren wird das Zustandekommen starker postoperativer Blutungen einer zeitlichen Koinzidenz der Operation und Menstruation zur Last gelegt.

Roy Dunbar sah bei einer Dame eine starke Blutung nach Exzision der Rachenmandel. Als die Blutung stand, traten die Menses auf. Da bei der Operation Adrenalin angewandt wurde, könnte man freilich auch an eine Beeinflussung durch das Nebennierenpräparat denken. Guye, Cartaz, Cordes u. A. berichten über ähnliche Beobachtungen. Cordes glaubt in seinen Fällen die ungewöhnliche Blutung bei der Kurettagge mit dem bevorstehenden resp. schon erfolgten Eintritt der Menses in ursächlichen Zusammenhang bringen zu dürfen.

Nun sind die Meinungen, inwieweit ein Zusammenhang zwischen Nase und weiblichem Genitalapparat besteht, überhaupt sehr geteilt. Vikariierende Blutungen zur Zeit der Menstruation sind allerdings beobachtet worden. Aber in bezug auf die Beurteilung der Ursachen solcher Blutungen, hinsichtlich ihrer Beziehung gerade auf die Menses, herrscht vielfach eine gewisse Willkürlichkeit. Auch Runge weist darauf hin, dass man solchen Mitteilungen gegenüber strenge Kritik üben muss. Im allgemeinen ist die Annahme einer vikariierenden Blutung bei Menses nur dann zulässig, wenn sich die Blutungen im regelmässigen Turnus über längere Zeiträume hin als Ersatz für die Menses wiederholen. Bei postoperativen Blutungen sind sie zu einer Erklärung nur dann zu verwerten, wenn sie auch früher schon mit einer gewissen Regelmässigkeit zu entsprechenden Zeiten bestanden haben. Man muss sich hüten, aus gelegentlichen Beobachtungen, daraus, dass man zufällig einmal eine stärkere Blutung bei einem menstruierenden Individuum oder kurz vor Eintritt der Menstruation sieht, auch gleich auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Blutung und Menstruation schliessen zu wollen.

Bestimmter, als die Vorstellungen von den geschilderten Zusammenhängen, sind unsere Kenntnisse über die Nebenverletzungen, welche eine Blutung veranlassen können. Bei den anatomischen Verhältnissen im Nasenrachenraum, bei der Methodik der Operation sind Verletzungen der Rachenmandel benachbarten Gebilde nicht immer mit Sicherheit zu

vermeiden. Die Wahl des Instruments spielt dabei, zumal in der Hand des Geübten, keine wesentliche Rolle. Nebenverletzungen können bei jedem Instrument zustande kommen. Ohne den Wert gewisser technischer Erfahrungen, so kleinlich sie auch scheinen mögen, unterschätzen zu wollen, muss man doch sagen, dass hierbei Faktoren, die im Grunde eine recht untergeordnete Rolle spielen, stark überschätzt worden sind. Man hat z. B. der Schärfe der angewandten Instrumente eine besondere Bedeutung für die Auslösung postoperativer Blutungen zugeschrieben. Manche Autoren, wie Beckmann, Braat, legen Wert auf tadellose Schärfe der Kürette, andere, wie Moritz Schmidt, Cordes, Kan, sehen in der Schärfe des Instruments eine gewisse Gefahr, d. h. ein die Blutung begünstigendes Moment. Ob das Instrument scharf oder weniger scharf ist, dürfte nicht sehr wesentlich sein. Stumpfe Instrumente wird man, wenn man schneidend wirken will, schon prinzipiell nicht verwenden dürfen. Differenzen in der Schärfe haben aber gewiss nicht solche Bedeutung, dass man Veranlassung hätte, deswegen vor zu scharfen Instrumenten zu warnen.

Die Verletzung grösserer Gefässe ist bei der Exzision der Rachenmandel für gewöhnlich so gut wie ausgeschlossen. Um so bemerkenswerter ist eine Mitteilung Schmiegelows, der eine Verletzung der durch Drüsenumoren verlagerten Carotis interna mit nachfolgendem Verblutungstode bei der Curettage sah. Die Carotis war nicht an der Läsionsstelle im Pharynx, sondern beim Eintritt in den karotischen Kanal geplatzt. Entweder lag abnorme Brüchigkeit oder kolossale Gewaltanwendung vor. Eine mikroskopische Untersuchung der Gefässwände scheint nicht gemacht worden zu sein. Rudloff hält die Möglichkeit einer Carotisverletzung für nicht ganz ausgeschlossen. Er beruft sich darauf, dass nach Ausbildung der Rosenmüllerschen Gruben — die nach Disse etwa im fünften Jahre erfolgt — das Bindegewebe der zum Hals führenden Gefässe und Nerven so kontinuierlich in die laterale Wand des Recessus übergeht, dass die Grenzen bei der Präparation von aussen her kaum gefunden werden können (Merkel). Daran, dass das adenoide Gewebe der Rosenmüllerschen Grube an hyperplastischen Vorgängen im lymphatischen Schlundring teilnimmt, ist kein Zweifel. Es ist nur eine alte Streitfrage, ob die Hyperplasie hier solche Formen annimmt, dass sie operative Massnahmen in gleichem Umfang und gleicher Weise, wie am Rachendach verlangt. Gewiss kann es gelegentlich notwendig werden, auch an dieser Stelle der Hyperplasie des lymphoiden Gewebes zu Leibe zu gehen. Nach unseren Erfahrungen ist das aber nur ausnahmsweise notwendig. Auch nach der Exzision der Rachenmandel kommen ganz ebenso, wie bei der Spontaninvolution Leistenbildungen in der Rosenmüllerschen Grube zustande, deren Verhütung, mit Rücksicht auf ihre Einwirkung auf die Lüftbarkeit der Tube, die wesentlichste Indikation für Operationen in dieser Region darstellen würde. Keinesfalls verlangen aber Eingriffe dieser Art eine solche Gewaltanwendung, dass — die theore-

tische Möglichkeit solcher Verletzungen zunächst zugegeben — Läsionen der Karotis resultieren könnten.

Die den Nasenrachenraum versorgenden arteriellen Gefässe entstammen der Art. pharyngea ascendens, der Palatina ascendens, der Pharyngea descendens, zum Teil auch der Arteria vidiana (Merkel) und sind im allgemeinen ziemlich klein. Chiari erwähnt, dass man in einzelnen Fällen an der Seitenwand des Pharynx hinter dem Arcus pharyngopalatinus ein längs verlaufendes pulsierendes Gefäss sehen kann (Art. pharyng. ascendens). In solchen Fällen wäre natürlich eine Verletzung leicht möglich. Die Venen bilden nach Merkel an der Rachenwand zwischen den Pharynxmuskeln und der äusseren Faszie ein starkes regelloses Netz, den Plexus pharyngeus. Im Bereich dieses Gefässgebiets können bei der Exzision der Rachenmandel Verletzungen und somit Blutungen auf verschiedene Weise zustande kommen.

Nebenverletzungen können innerhalb des Nasenrachenraums selbst, wie auch noch über dessen eigentliches Bereich hinaus, in der Nase, bewirkt werden. Im Nasenrachenraum können die Tubenwülste verletzt werden. Solche Läsionen können, zumal bei stark vorspringenden Tubenwülsten in einem engen, hochgewölbten Nasenrachenraum, unter Umständen unvermeidlich sein. Zarniko trennte wiederholt grössere Stücke des Tubenknorpels ab, sah aber dabei nie eine stärkere Blutung. Nach unseren Erfahrungen sind solche Verletzungen sehr selten und nie von grösserer Blutung gefolgt.

Verletzungen am hinteren, freien Rand des Septums können eher eine Quelle schwer zu stillender Blutung werden. Sie kommen so zustande, dass bei forziertem Senken des Griffs, zumal einer entsprechend abgehobenen Kürette, das Messer an der hinteren Kante des Vomers angreift. Befindet sich nun hier, wie es öfters der Fall zu sein scheint, eine starke Anhäufung von Schwellgewebe, eine stark ausgeprägte Spina nasalis posterior oder ein abnorm verlaufendes Gefäss, so resultiert eine tüchtige Blutung, die besonders bei der Anwendung von Zangen (Moll) vorzukommen scheint, aber auch beim Gebrauch der Kürette eintreten kann.

Ein stark vorspringender Atlasbogen kann ebenfalls zu Verletzungen Anlass geben. In der Nase führt die Läsion hinterer Muschelenden wohl am häufigsten zu stärkeren Blutungen. Deshalb ist es schwerlich empfehlenswert, diese nach dem Vorgange Rudloffs mit der Kürette glatt zu durchschneiden. Die Gefahr, die Arteria spheno-palatina dabei zu verletzen, besteht dagegen nicht. Es ist unter Umständen praktisch, hypertrophische hintere Enden, um solche Nebenverletzungen zu vermeiden, vor Ausführung der Kürettage durch Anämisierung für die Dauer der Operation auszuschalten.

Die Ansicht, dass Entzündungen der Rachenmandel selbst die Entstehung stärkerer Blutung begünstigen, ist sehr verbreitet. Solche Angaben in der Literatur fassen aber vielfach weniger auf exakten, kritisch betrachteten Beobachtungen, als auf Eindrücken, die nachträglich gewonnen wurden. Wenn man eine Nachblutung gehabt hat, sucht man naturgemäss

auch in der Erinnerung nach Momenten, die mitgewirkt haben könnten, und meint dann leicht, auch Entzündungen, die man in irgend einem Zeitabstand vor der Operation gesehen hat, eine Bedeutung beilegen zu dürfen. Die Vorstellung, dass solchen Entzündungen eine Hyperämisierung des ganzen Operationsgebietes eigentümlich ist, spielt mit. Die exakten Grundlagen für die Annahme eines solchen Zusammenhangs sind aber recht dürftige. Gewiss wird man bei diffusen Entzündungen der Rachenmandel auf der Höhe des entzündlichen Prozesses eine solche allgemeine Hyperämie erwarten dürfen. Aber dieses Moment kommt eben schwerlich häufiger in Betracht. Bei diffusen Entzündungen in der Rachenmandel sind die Allgemeinerscheinungen meist so ausgeprägt, dass solche Kinder kaum häufiger zur Operation kommen werden. „Fossuläre“ Entzündungen aber spielen sich so umschrieben ab, haben insbesondere auf die Gefässe in derjenigen Schicht des Rachenmandelgewebes, welche von dem Schnitt getroffen wird und eventuell zurückbleibt, so wenig Einfluss, dass in solchen Fällen von einer so starken Hyperämie, aus der gefährliche Blutungen resultieren könnten, nicht die Rede sein kann. Dieser Tatsache entsprechen denn auch unsere Erfahrungen. Wir haben bei unseren histologischen Untersuchungen von exzidierten Rachenmandeln häufig die Spuren solcher frisch entzündlicher Prozesse gefunden. In keinem dieser Fälle war es aber zu einer schwereren postoperativen Blutung gekommen, die in bestimmten Zusammenhang mit einer histologisch nachgewiesenen Hyperämie hätte gebracht werden dürfen. Wir geben daher zu: entzündliche Prozesse in der Rachenmandel stellen insofern eine Kontraindikation gegen operative Massnahmen dar, als an Operationen, die zu solchen Zeiten unternommen werden, Infektionen sich anschliessen können; für die Blutungsgefahr aber kommen solche Vorgänge nicht in Betracht.

Bewiesen ist somit nur, dass, von seltenen Fällen, in denen allgemein zu stärkeren Blutungen prädisponierende Momente im Spiele sind, abgesehen, starke und anhaltende Blutungen nach Exzision der Rachenmandel im wesentlichen allein durch Nebenverletzungen zustande kommen.

Grössere Schwierigkeiten bereiten der Deutung die Nachblutungen. Unter diesen Begriff fallen nicht diejenigen Blutungen, bei denen nur scheinbar ein Stillstand der Blutung, wie manchmal nach Tonsillotomien, erfolgt, in Wirklichkeit aber die Blutung ununterbrochen fortdauert. Man muss in manchen Fällen immer wieder nachsehen und sich selbst fort-dauernd kontrollieren, um die Kontinuität der Blutung verfolgen zu können. Nicht selten meint man nach dem bei der Untersuchung gewonnenen Eindruck, die Blutung stehe, und wird dann durch die Massenhaftigkeit verschluckten und durch Erbrechen entleerten Bluts erst eines Besseren belehrt. In solchen Fällen handelt es sich also nicht um Nachblutungen, sondern nur um wechselnde Intensität einer im übrigen konstanten, der Operation unmittelbar sich anschliessenden Blutung.

Unter Nachblutungen im eigentlichen Sinne sind nur solche zu verstehen, in denen die unmittelbar an die Operation sich anschliessende

Blutung wirklich ganz aufgehört hat, und erst nach mehr oder weniger langer Zeit wiedergekehrt ist. Solche Nachblutungen sind nun in der Literatur allerdings auch bei Gaumenmandelentfernung, wenn auch sehr selten, beschrieben worden. Doch muss man aus den oben erwähnten Gründen in ihrer Beurteilung skeptisch sein. Meist handelt es sich auch dabei um unmittelbar postoperative Blutungen. Wir haben Nachblutungen ausschliesslich nach Rachenmandelexzision gefunden.

Man muss — nach der Länge des Zeitintervalls, zwischen Operation und beginnender Nachblutung — zwei auch genetisch verschiedene Formen unterscheiden: Die eine, bei der die Nachblutung noch in den ersten 24 Stunden nach der Operation auftritt, und eine andere, bei der eine Spätnachblutung — am häufigsten am dritten bis fünften Tage, seltener auch noch nach Ablauf einer Woche — zustande kommt.

Auch über die Nachblutungen, ihre Aetiologie insbesondere, finden sich in der Literatur verschiedene, zum Teil recht vage Angaben, die sich vielfach auch wieder mehr auf gelegentliche Eindrücke, als auf exakte Beobachtung und Untersuchung stützen.

Von der Häufigkeit der Nachblutungen gibt die Literatur kein richtiges Bild. Solche Fälle werden, zumal wenn die Blutung ohne Schaden für den Operierten vorübergeht, nur selten veröffentlicht. Stärkere Blutungen nach Adenotomie hat Burger ungefähr 40 in der Literatur gefunden; darunter finden sich drei bis vier Todesfälle — im ganzen eine verschwindend kleine Zahl, wenn man die ungeheure Menge der Rachenmandelexzisionen bedenkt, die heutzutage ausgeführt werden.

Eine genaue Statistik ist, selbst wenn man das Material eines einzelnen Beobachters dazu heranzieht, nicht zu geben. Bei poliklinischem Material ist es nicht auszuschliessen, dass zumal leichtere Nachblutungen der Feststellung entgehen, weil sie so rasch vorübergehen können, dass die Patienten nicht erst dem Arzt vorgeführt werden. Das Verhältnis wird sich also meist zu günstig darstellen, die Häufigkeit der Nachblutungen geringer erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist.

Einen Einblick in die Pathogenese der Nachblutungen wird man am ehesten dann gewinnen, wenn die klinische Beobachtung der Fälle durch histologische Untersuchung der exzidierten Mandeln ergänzt wird. Das Verhalten der exzidierten Mandel wird einen gewissen Aufschluss über das Verhalten zurückgebliebener Mandelreste zuweilen geben können. Wir haben unserer Berechnung daher nur diejenigen Fälle zugrunde gelegt, deren Beobachtung in eine Zeit fällt, in der regelmässig alle exzidierten Rachenmandeln histologisch untersucht worden sind. Innerhalb von sechs Jahren wurde in rund 3000 Fällen die Rachenmandel exzidiert. Auf denselben Zeitraum entfallen 21 stärkere Nachblutungen. Dieses Verhältnis von noch nicht 1 pCt. entspricht auch den Erfahrungen in der Privatpraxis. Dabei ergab sich die merkwürdige Beobachtung, dass, wenn Nachblutungen einmal nach längerem Zeitraum vorkamen, gleich mehrere einander folgten, derart, dass in manchen Jahren kaum eine Nachblutung, in anderen mehrere etwa

zu gleicher Zeit beobachtet wurden. Versuche, eine Erklärung dafür zu finden, missglückten. Es handelt sich wahrscheinlich um einen reinen Zufall. Auch an der Technik des Operateurs konnte es nicht liegen, so nahe dieser Gedanke lag. Dem Gewandten und Erfahrenen passiert es kaum minder häufig als dem Anfänger, der nicht an der Fibrocartilago abschneidet, sondern das Messer innerhalb der Mandel führt. Auch dafür, dass bestimmte „physiologische“ Veränderungen in der Mandel, etwa bei der Involution, eine Rolle spielen, ergibt sich kein Anhaltspunkt.

Das Alter der Involution ist vielmehr nicht bevorzugt. Zwischen Alter der Operierten und Häufigkeit der Nachblutungen besteht offenbar keinerlei bestimmtes Verhältnis. Eine Statistik, die darüber Aufschluss gibt, wie sich die Nachblutungen auf die einzelnen Altersstufen verteilen, ist, wenn sie ein richtiges Bild geben soll, umständlich. Man muss feststellen, wie sich die Rachenmandeln auf die einzelnen Altersstufen verteilen, und wie gross in den einzelnen Altersstufen die Zahl der Nachblutungen im Verhältnis zur Zahl der bei Individuen dieses Alters vorgenommenen Rachenmandelresektionen ist. Unsere Statistik gibt nur ein approximatives Bild; auch im bestgeordneten poliklinischen Betriebe kommt es gelegentlich vor, dass einzelne Rubriken, wie z. B. die Altersrubrik hier und da unausgefüllt bleiben. Von den nachblutenden Personen gehörten vier dem zweiten Dezennium, neun dem ersten an. Dabei betrug die absolute Zahl der entfernten Rachenmandeln im ersten Dezennium zirka 2000, im zweiten 800, im dritten 100, darüber zirka 20. Wir können daher sagen: absolut genommen ist das erste Dezennium vorwiegend betroffen. Berücksichtigt man aber die geringere Häufigkeit des Vorkommens im zweiten Dezennium, so ergibt sich keine wesentliche Differenz zwischen dem ersten und zweiten. Mit anderen Worten: bei dem Zustandekommen einer Nachblutung nach Rachenmandelresektion spielt das Alter nicht die mindeste Rolle. Es liegt nicht der mindeste Grund dafür vor, etwa die Indikationsstellung nach dem Alter zu variieren, etwa derart, dass man bei älteren Individuen mit Rücksicht auf die Blutungsgefahr zurückhaltender sein sollte.

Betrachten wir, ehe wir der Genese der Nachblutungen nachgehen, zunächst einmal das klinische Bild einer solchen Nachblutung. Die Rachenmandel ist — bei uns fast immer ohne Narkose — mit der Kürette (Beckmann) exzidiert. Palpation (mit sterilem Gummifinger) hat uns davon überzeugt, dass alles entfernt, kein grösseres Stück zurückgeblieben ist. Das Blut, das anfangs im Strom aus Mund und Nase hervorgeschossen, läuft weniger. Nur einige Tropfen sickern aus der Nase. Der Patient kommt ins Bett, oder muss — bei poliklinischer Behandlung — mindestens eine Stunde im Wartezimmer bleiben. Dabei wird sorgfältig darauf geachtet, dass das Kind nicht einschläft, nicht zu viel Blut verschluckt, sondern regelmässig ausspeit. Dadurch, dass man auf Watte oder in ein weisses Tuch von Zeit zu Zeit spucken lässt, soll eine Kontrolle der Umgebung über Fortdauer der Blutung ermöglicht werden. Wenn nach

längerer Kontrolle kein Blut mehr von der Uvula tropft oder hinter den Gaumenbögen herabsickert, keine angerissenen Schleimhautfetzen im Pharynx sichtbar sind, auch die Nase nicht mehr blutet, wird der Patient mit den üblichen Verhaltensvorschriften entlassen. Die Blutung kann nun einige Stunden lang stehen. Nach mehr weniger langer Zeit, am häufigsten 6—10 Stunden post operationem — meist wird man aus begreiflichen Gründen in der späten Abendstunde gerufen, und der Beginn der Nachblutung dann in diese Zeit verlegt — beginnt die Blutung von neuem, zuweilen aus der Nase allein, bald aus Mund und Nase zugleich. Gewöhnlich wird Blut reichlich erbrochen, meist auch mit dem Stuhl entleert. Die Blutung ist manchmal bei aller Reichlichkeit so unerheblich, dass sie schon bei ruhigem Verhalten des Operierten, bei Vermeidung insbesondere der Würgebewegungen, rasch spontan steht. In anderen Fällen vermögen alle Mittel, selbst die nach Möglichkeit von uns vermiedene Tamponade des Nasenrachenraums und der Nase die Blutung erst allmählich zu stillen.

Für die Aetiologie dieser Nachblutungen sind Gefässveränderungen verantwortlich gemacht worden. Wex hat behauptet, dass in den Rachenmandeln aller Altersklassen, namentlich aber bei Individuen von 11 bis 20 Jahren und darüber Gefässveränderungen vorkommen, welche im Wesentlichen in Verdickung und hyaliner Entartung der Gefässwände im Rachenmandelgewebe selbst und in der Submukosa bestehen. Diese Veränderungen schienen Wex geeignet, für die Beobachtung Körners, Blutungen nach Exzision der Rachenmandel kämen bei älteren Individuen häufiger vor, eine Erklärung zu geben. Gegen die Deutung, welche Wex seinen Befunden gibt, ergaben sich nun aus unseren Erfahrungen ebenso Bedenken, wie gegen die nach unseren Feststellungen unzutreffende Behauptung Körners.

Gefässveränderungen sind in der Rachenmandel, unabhängig vom Alter, gewiss nicht selten nachweisbar. Man geht vielleicht nicht fehl, wenn man in ihnen den Ausdruck abgelaufener entzündlicher Prozesse erblickt, wie es ja auch an anderen Organen infolge chronischer oder häufig rezidivierender entzündlicher Prozesse zu Wandverdickung und schliesslich zur Obliteration arterieller Gefässe kommt. Man hätte sich dann vorzustellen, dass so veränderte Gefässe, wie es von den Arterien Atheromatöser angenommen wird, sich schwerer kontrahieren können und daher länger bluten. Mit der Uebertragung dieser Vorstellung auf die Verhältnisse nach der Rachenmandellexzision ist aber für das Verständnis der Nachblutungen nicht das Mindeste gewonnen. Die erste selbstverständliche Voraussetzung dafür wäre doch zunächst mindestens die Feststellung, dass diese Nachblutungen gewöhnlich arteriellen Ursprungs sind. Gewöhnlich trifft dies aber nicht zu; es handelt sich überwiegend, nach unseren Erfahrungen fast immer, um venöse Blutungen. Dann aber müsste man doch gerade in den Rachenmandeln solcher Individuen, welche von Nachblutungen betroffen wurden, diese Gefässveränderungen mit einer gewissen Regelmässigkeit und beson-

ders ausgeprägt finden. Gerade aber in solchen Fällen haben wir Gefäßveränderungen fast regelmässig vermisst.

Die Gefäßveränderungen, denen man in der Rachenmandel begegnet, sind aber auch an sich gar nicht dazu angetan, lang dauernde Blutungen zu bedingen.

Im Verlaufe der Involution kommt es, wie Görke in dem dritten dieser Beiträge nachgewiesen hat, zur Verödung von Gefässen in der Rachenmandel und auch in der Submukosa. Diese Veränderungen sind aber durchaus nicht so beschaffen, dass in ihnen ein Anlass zu vermehrter Blutung gegeben wäre. Wenn tatsächlich das Alter, in welchem sich Involutionsvorgänge an der Rachenmandel abspielen, besonders häufig von Blutungen betroffen sein sollte — was nach unseren Erfahrungen, wie erwähnt, nicht zutrifft — dann müsste die Ursache jedenfalls in anderen Momenten, als in den während dieser Vorgänge sich vollziehenden Gefässalterationen gelegen sein.

Die Gefäßveränderungen, welche in der Rachenmandel gefunden werden, finden sich nicht gleichmässig in dem Tonsillargewebe verbreitet. Man kann sie an einzelnen Gefässen, zuweilen ziemlich isoliert, finden, während die übrigen arteriellen Gefässe desselben Schnittes normale Beschaffenheit zeigen. Bei einer vollständigen Ausführung der Operation wird nicht die Rachenmandel selbst von dem Schnitt betroffen. Die Operationswunde liegt in der Fibro-cartilago bzw. in einer dünnen adenoiden Schicht, welche diese bedeckt. Die Arterien dieser Region brauchen durchaus nicht das gleiche Verhalten zu zeigen, welches man an der exzidierten Tonsille konstatieren kann, so dass Schlüsse, welche aus so untersuchten Rachenmandeln gezogen werden, schon deswegen anfechtbar sind. Die Nachblutungsgefahr ist auch nicht etwa grösser, wenn der Operationsschnitt in die Tonsille selbst fällt, die Operation also unvollständig ausgeführt worden ist. Im Gegenteil haben wir meistens den Eindruck gehabt, dass solche unvollständige Operationen, wie sie dem Anfänger leicht vorkommen, gerade von geringer Blutung gefolgt sind, unter Umständen durch die Geringfügigkeit der Blutung beinahe angezeigt werden. Spielten Gefäßveränderungen eine solche Rolle, wie in den aus der Körnerschen Klinik stammenden Arbeiten angenommen wurde, dann würde man gerade in solchen Fällen, in denen die Rachenmandel in ihrer Substanz von dem Schnitt getroffen wird, starke Blutungen relativ häufig erleben müssen.

Bei der Untersuchung der Rachenmandeln solcher Individuen, bei denen Nachblutungen vorgekommen waren, ergaben sich gelegentlich, im Ganzen selten, Veränderungen in der Wand arterieller Gefässe, die indessen mit den von Wex beschriebenen wenig gemein haben und für das Zustandekommen der Blutung jedenfalls belanglos sind. Gefäßveränderungen können vorhanden sein und dabei doch die Blutung nicht bedingen. Aus ihrem Vorhandensein in der exzidierten Rachenmandel schliessen zu wollen, dass in ihnen die Ursache der Nachblutung zu erblicken ist, wäre ganz verfehlt.

Lehrreich ist in dieser Hinsicht folgende Beobachtung: Eine Rachenmandel zeigt auffallenden Reichtum an elastischen Fasern, die sich nicht bloss in der Umgebung von grossen Gefässen finden; eine kleine Arterie ist durch Intimaverdickung vollständig obliteriert. An der Schnittfläche sieht man eine gerade vom Schnitte getroffene Vene frei münden. An der Hinterwand war ein Stück hängen geblieben. Dieses „hängende Stück“ zeigte plattenepitheltragende Pharynxschleimhaut, die durch diffuse, besonders in der Submukosa ausgebreitete Blutergüsse verbreitert ist; stellenweise kleinzellige Infiltration, die sich bis in die Muskularis hineinschiebt, deren Muskelfasern auseinandergedrängt sind. Ueberall dünnwandige, stark dilatierte mit Blut vollgestopfte Gefässe (Venen und Kapillaren). Elastische Fasernfärbung ergibt keine Veränderungen. Die Nachblutung war in diesem Fall durch das „hängende Stück“, nicht durch die Gefässveränderungen verursacht, war nicht arteriellen Ursprungs und stand nach Entfernung des Stückes. In einem anderen Falle zeigte die mikroskopische Untersuchung einen schön ausgebildeten Bindegewebsstock im lymphoiden Gewebe, in dem viele reichlich gefüllte Gefässe vorhanden waren, in grösserer Anzahl als gewöhnlich, also einen gewissen Gefässreichtum. In einem weiteren Falle von sehr starker Nachblutung ergab sich folgender histologischer Befund in der exzidierten Rachenmandel: Dicht unter einer oberflächlich gelegenen, follikulären Schicht findet sich eine Region, in der eine deutliche Ausbildung von Follikeln nicht vorhanden ist, sondern ein mehr diffuses, lymphatisches Gewebe zu Gesicht tritt. In diesem finden sich nun massenhaft, teils zartwandige, teils dickwandige Blutgefässe, in solcher Menge dicht nebeneinander, dass in manchem Gesichtsfeld das Gewebe nur aus derartigen Blutgefässen zu bestehen scheint, während das follikuläre Gewebe ganz zurücktritt. Diese an Blutgefässen reiche Schicht sendet einige Ausläufer zwischen die Follikel der oberflächlichen Schicht hindurch bis an die Mandeloberfläche. Stellenweise ist das Gewebe durch grössere und kleinere Blutungen zerrissen, die wohl die Folge palpatorischer Untersuchung sein dürften.

In diesen beiden Fällen kann nicht das Verhalten der Gefässe, wohl aber ihre Reichlichkeit den Anstoss dazu gegeben haben, dass es aus der Wundfläche stark geblutet hat. Dass ein solcher Gefässreichtum eine Rolle für das Zustandekommen von Blutungen spielen kann, wird natürlich nicht bestritten werden können. Nur dass in ihm eine häufige Ursache gerade der Nachblutungen zu erblicken ist, wird durch seinen Nachweis in zwei Fällen natürlich nicht bewiesen.

Ueber die Vaskularisation der Rachenmandel bestehen vielfach noch unklare Vorstellungen. Dass die Unterscheidung Trautmanns, welcher eine harte und weiche Form der Rachenmandelhyperplasie unterschied, und diese in Beziehung zu dem Gefässreichtum der Tonsille setzte, unzutreffend ist, steht für jeden, der sich mit histologischen Untersuchungen der Rachenmandel beschäftigt, längst fest. Auch Uffenorde, der im übrigen auch die Beobachtungen Wex's kritisiert, hat sich neuerdings in gleichem Sinne ausge-

sprochen. Im allgemeinen bestehen in den einzelnen Rachenmandeln keine wesentliche Differenzen in der Ausgiebigkeit ihrer Gefässversorgung. Das Verhalten der Tonsille in dieser Richtung schwankt natürlich, aber nicht in sehr weiten Grenzen.

Dafür, dass selbst eine ungewöhnlich reichliche Vaskularisation durchaus noch nicht ohne weiteres eine Nachblutung hervorrufen muss, spricht auch folgende Beobachtung: Bei einer von uns exzidierten und histologisch untersuchten Rachenmandel fanden sich auffallend viel Gefässe, so viele, dass man im ersten Augenblick an eine Gefässgeschwulst (Angiom) denken musste. Zwischen den Gefässen befand sich adenoides Gewebe, mit undeutlicher Ausprägung der Follikel. Nach dem Gefässreichtum hätte man hier eine besonders starke oder wenigstens über das gewöhnliche Maass hinausgehende Blutung erwarten sollen; sie war aber nicht im mindesten stärker als gewöhnlich.

Für das Zustandekommen von Nachblutungen kommen Veränderungen der Rachenmandel selbst demnach anscheinend gar nicht oder nur ausnahmsweise in Betracht. Wie es schon a priori begreiflich ist, spielen jedenfalls Befunde in der exzidierten Tonsille kaum eine Rolle. Maassgebend dafür sind Nebenverletzungen und besonders das Zurückbleiben partiell abgetragener Gewebsetsen.

Nebenverletzungen werden im allgemeinen, wie oben erörtert, häufiger zu unmittelbar der Operation folgenden Blutungen, als zu eigentlichen Nachblutungen führen — letzteres wohl nur dann, wenn durch irgend einen Zufall ein die Läsionsstelle deckender Blutschorf vorzeitig abgehoben wird. Anwendung anämisierender Mittel vor der Operation hat weit weniger als man vielfach anzunehmen scheint, die Wirkung, dass bei Nachlass der Nebennierenwirkung eine Nachblutung zu Stande kommt.

Weitaus am häufigsten werden Nachblutungen dadurch ausgelöst, dass Schleimhautfetzen, unvollkommen abgeschnitten, am unteren Wundrand hängen bleiben. Solche hängende Stücke wurden in etwas mehr als 50 pCt. unserer Nachblutungen als Ursache der Blutung notiert. Sie kommen aber als Anlass zu fortdauernder oder auch zu wiederkehrender Blutung tatsächlich noch häufiger in Betracht, als sich in dieser Zahl ausdrückt.

Diese hängenden Stücke können noch Bestandteile der unvollkommen exzidierten Tonsille sein; gewöhnlich stellen sie sich als Teile der Schleimhaut der hinteren Rachenwand dar. Sie werden im Mundrachen zuweilen erst dann sichtbar, wenn durch eine Würgbewegung das Velum in die Höhe gedrängt und dadurch die im Nasenrachenraum gelegene Insertion des Stücks dem Blick zugänglich wird. Nicht immer bedingen solche Gewebsetsen eine besonders starke Blutung. Zuweilen ist der postoperative Verlauf trotzdem der gewöhnliche: die Schleimhautfetzen können sich allmählich partiell nekrotisch abstossen oder aber unter erheblicher Reduktion ihrer ursprünglichen Grösse sich derart involvieren, dass sie später

nur als mehr oder weniger flache, selten als mehr polypoide Prominenzen der Hinterwand sich ausprägen.

Das histologische Verhalten der hängenden Stücke ist in den verschiedenen Fällen im grossen Ganzen ziemlich identisch. Bisweilen enthalten sie Reste adenoiden Gewebes, zuweilen nur die oberflächlichen Lagen der die Hinterwand des Nasenrachenraums darstellenden Schleimhaut. Es bildet sich in ihnen sehr bald, wohl unter dem Einfluss eines auf den Stiel des Fetzens geübten Drucks oder einer Stieldrehung, ein mehr oder weniger starkes Oedem aus. Zu einer gewissen Volumszunahme tragen auch die Ausschwitzungen bei, welche sich an der Oberfläche des Stückes bilden. Je nach der Dauer des Zeitraums, welcher zwischen Rachenmandelexzision und Abtragung des „hängenden Stückes“ liegt, verschieden, zeigt sich in dem hängenden Stück eine zuweilen recht ausgedehnte kleinzellige Infiltration, welche man auch bis zwischen die in das hängende Stück mitunter einbezogenen Muskelfasern hinein verfolgen kann. Das Wesentlichste aber ist das Verhalten der Gefässe, auf welches von Brieger und Görke bereits hingewiesen worden ist: überall sieht man stark, oft auf ein Mehrfaches ihrer natürlichen Weite dilatierte Gefässe, Venen und Kapillaren, strotzend mit Blut gefüllt. Diese letzteren Veränderungen kehren in allen hängenden Stücken von Fällen mit Nachblutungen so regelmässig wieder, dass man in ihnen wohl die Ursache der Nachblutung in diesen Fällen erblicken muss. In den zu diesen Stücken gehörenden Rachenmandeln fehlen diese Veränderungen vollständig — auch ein Beweis dafür, dass die wichtige Gefässdilatation durch besondere, in dem hängenden Stück sich abspielende Vorgänge bedingt ist. Dass in diesen Stücken eine so starke Erweiterung der Venen zu stande kommt, ist leicht verständlich, wenn man sich die Gestaltung der zirkulatorischen Verhältnisse in diesen Stücken vergegenwärtigt. Das Stück bleibt mit der übrigen Schleimhaut durch eine mehr oder weniger breite Brücke verbunden. Der arterielle Zufluss ist kaum behindert; der venöse Abfluss dagegen kann in dem herabhängenden Stück, dessen Stiel leicht Drehungen erfahren kann, erheblich erschwert sein. Die abführenden Gefässe bleiben also stärker gefüllt, gestaut. Es blutet aus diesen Stücken auch deswegen weiter, weil die Gerinnung durch die oft dabei sehr starken, kontinuierlichen Würg- und Räusperbewegungen gestört, oder der Widerstand schon gebildeter Thromben unter dem Einfluss der starken Stauung wieder durchbrochen wird.

In manchen Fällen kann man irrtümlich den Eindruck gewinnen, dass es nicht aus dem hängenden Schleimhautstück, sondern aus der Schnittstelle, oberhalb des Ansatzes des „hängenden Stückes“ blute. Auch in diesen Fällen lehrt der fast momentane Stillstand der Blutung nach Abtragung des hängenden Stückes, dass der Ausgangspunkt der Blutung nicht an der Stelle, an der er bei der Untersuchung vermutet wurde, sondern in dem hängenden Stück zu suchen war.

Die Verhältnisse, wie wir sie oben geschildert haben, finden sich nicht in allen hängenden Stücken. Sie bestanden aber mehr oder weniger stark

ausgesprochen in allen denjenigen Schleimhautfetzen, die bei Nachblutungen entfernt wurden. Offenbar genügt also nicht ohne weiteres, wenn auch meist, das einfache Zurücklassen eines Schleimhautfetzens am unteren Wundrand, um eine Nachblutung anzuregen. Wahrscheinlich müssen noch besondere Bedingungen erfüllt sein, um das Zustandekommen der starken Gefässdilatation und weiterhin der Nachblutung zu bewirken.

Grössere Schwierigkeiten bereitet die Erklärung solcher Nachblutungen, welche erst im späteren Verlauf, am dritten Tage oder später, bis zum Ende der der Operation folgenden Woche, auftreten. Mitten aus vollem Wohlbefinden, auch in Fällen, die unmittelbar nach der Operation nicht besonders stark geblutet hatten, entsteht plötzlich, manchmal nachweislich durch starke Schneu- oder Räusperbewegungen oder durch heftiges Niesen provoziert, eine oft sehr starke Nachblutung. Die Untersuchung ist im Augenblick ergebnislos; hängende Stücke oder ähnliche Veränderungen fehlen. Wahrscheinlich handelt es sich um vorzeitige Abstossung des Schorfs, welcher, unmittelbar nach der Operation entstanden, weiterhin durch stärkere Fibrinausscheidung verstärkt, die Operationsstelle in den ersten Tagen bis über die erste Woche hinaus deckt. In manchen Fällen erreicht diese Schorfbildung eine erhebliche Dicke; in anderen ist sie makroskopisch nur angedeutet, immer aber vorhanden. Unter dem Schorf vollzieht sich dann die Wundheilung derart, dass Granulationsbildung und Epithelisierung unter dieser schützenden Decke sich rasch vollzieht. Wird der Schorf abgestossen, ehe diese Regenerationsvorgänge ein gewisses Mass erreicht haben, werden damit wieder durch den Schnitt getroffene Gefässbahnen aufs Neue eröffnet, so kann natürlich eine erneute Blutung die Folge sein.

Man hat kaum je Gelegenheit gehabt, diese Vorgänge, welche sich nach der Exzision der Rachenmandel an der Operationsstelle abspielen, anatomisch zu untersuchen. Was wir darüber wissen, ist klinischer Betrachtung entnommen. Darum hat vielleicht auch an dieser Stelle, mit Rücksicht auf die Bedeutung der Schorfbildung für das Zustandekommen von Spätnachblutungen, die Mitteilung eines Befundes Interesse, welchen wir bei einem am Tage nach der Operation, unabhängig von dieser, gestorbenen Kinde erheben konnten. Dabei fand sich makroskopisch am Rachendach keine Spur einer Rachenmandel, nur ein diffuser, ziemlich dicker Belag, mikroskopisch über der Fibrocartilago noch Reste adenoiden Gewebes, Reste der Submukosa mit Drüsen — alles dies überall bedeckt von einem bald zellreicheren, bald zellarmen fibrinösen Exsudat, welches mit dem darunter liegenden Gewebe innig verschmolzen war.

Es ist klar, dass in der Region, in der die Wundfläche, äusseren Einwirkungen relativ vollkommen entzogen, liegt, Gelegenheit zur Abstossung des Schorfs selten gegeben ist. Fibrinausschwitzungen, welche mit der Unterlage innig verschmolzen sind, werden nicht ohne weiteres aus diesem Zusammenhange gelöst werden können. Daraus erklärt sich wohl die Seltenheit dieser Spätnachblutungen. Sie sind quantitativ anscheinend

um so stärker, ein je kürzerer Zwischenraum zwischen der Operation und der Lösung des Schorfs verstrichen ist.

Ueber die Momente, welche eine vorzeitige Lösung des Schorfs bedingen, wissen wir kaum Sicheres. Sie kann offenbar bei vollkommen glattem Heilungsverlauf ebenso wie bei Wundinfektionen, wie sie sich in postoperativen Anginen etc. aussprechen, vorkommen. Dass mechanische Momente eine Rolle spielen, kann man bisweilen aus den Angaben der Patienten selbst schliessen. Wiederholt geben die Patienten zu, durch den Schorf belästigt, andauernd gewürgt und geräuspert, und so zur Abhebung des Schorfs Veranlassung gegeben zu haben. Freilich haben derartige, im wesentlichen anamnestische Daten keine wirkliche Beweiskraft. Gelegentlich kann auch die langsam tropfenweise einsetzende, den Patienten vielleicht entgangene Nachblutung die anhaltenden Würgbewegungen erst ausgelöst haben, in denen die Patienten die Ursache der Blutung erblickten. Beobachtungen an stationären Kranken, bei denen wir das Verhalten der Wundfläche kontinuierlich verfolgten, hat uns gelehrt, dass frühzeitige Abstossung des Wundschorfs, die gar nicht so selten vorkommt, durchaus nicht von einer Nachblutung gefolgt zu sein braucht. In solchen Fällen, in denen auch die frühe Entfernung des Schorfes nicht mehr eine Wiederkehr der Blutung veranlasst, sind eben die Gefässe wahrscheinlich schon so fest verschlossen, dass auch die Abhebung der äusseren Decke nicht mehr schaden kann. Die Abstossung der auf der Wundfläche sich bildenden Schorfe ist nach unseren Erfahrungen nach längstens vierzehn Tagen beendet. Auch in denjenigen Fällen, in denen Beschaffenheit und Hartnäckigkeit der Schorfbildung bei gleichzeitigem Auftreten leichter Allgemeinerscheinungen den Gedanken an eine Wundinfektion als Ursache des eigenartigen Verhaltens des Schorfs nahe legt, war nach dieser Zeit der Nasenrachenraum immer wieder normal. Nach Ablauf der ersten Woche sind die Heilungsvorgänge unter dem Schorf immer so weit vorgeschritten, dass eine Nachblutung nach dieser Frist kaum je vorkommt, jedenfalls uns nicht begegnet ist.

Abgesehen von dem im Anfang erwähnten Falle, ist uns keiner begegnet, in welchem eine auch noch so starke Blutung unmittelbar ernste Folgen gehabt hätte. Gewiss können sich gelegentlich an eine solche Blutung, wenn sie sehr stark war und sehr lange anhielt, die Erscheinungen einer mehr oder weniger lange fortbestehenden Anämie anschliessen. Im allgemeinen sind aber solche Folgezustände selten; die Kranken erholen sich meist sehr rasch.

Erheblicher sind die Gefahren für Nachbarorgane, insbesondere für das Gehörorgan. Schädigungen des Ohres können dadurch zu Stande kommen, dass Blut in die Pauke läuft, und dass bei so entstandenem Hämatotympanum eine Infektion der Pauke durch die auf dem Wege der Tube mit eingedrungenen Mikroorganismen erfolgt. Weit häufiger aber wird die Entstehung des Hämatotympanons, wie die Infektion der Pauke erst durch denjenigen Akt der Therapie vermittelt, welcher, prinzipiell verpönt, doch

in manchen Fällen schwerer Blutung nicht entbehrt werden kann: durch die Tamponade des Nasenrachenraums.

Nicht immer aber ist eine Operationsfolge ohne weiteres dort anzunehmen, wenn sich an den Eingriff eine schwere Erkrankung oder selbst der Tod anschliesst, auch wenn klinisch alle Zeichen auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesem Vorfall und der Operation hinweisen. Ohne Obduktion würde man wahrscheinlich auch in folgendem in dieser Richtung sehr lehrreichen Fall angenommen haben, dass die Operation auf irgend einem, klinisch nicht aufdeckbarem Wege den Tod herbeigeführt habe.

Zweijähriges Kind, wegen hochgradiger Nasenstenose der Poliklinik zugeführt. Diagnose: fast vollständige Ausfüllung des Nasenrachenraums durch die hyperplastische Rachenmandel. Exzision der Rachentonsille. Während der Operation fällt auf, dass das Kind sehr wenig schreit und blutet. Temperatur vor der Operation normal. Tags darauf trat, wie die Mutter berichtet, plötzlich ohne alle Vorboten der Tod ein. Innere Organe normal. Keinerlei Zeichen einer Blutung. Sehr grosse Thymus. Diphtherie des Larynx und der Trachea.

Gewiss wird man, wenn man statistisch die Gefahrchancen bei der Exzision der Rachenmandel betrachtet, meinen, sie seien zu gering, als dass man praktisch überhaupt mit ihnen zu rechnen hätte. Man wird auch mit Recht dort, wo die Exzision wirklich indiziert und tatsächlich geeignet ist, nützlich zu wirken, sich durch die Rücksicht darauf nur dann abhalten lassen, wenn bestimmte Anzeichen darauf hinweisen, dass man mit der Möglichkeit ernster Blutungen zu rechnen hat. Aber unsere oben angeführte Erfahrung mit einem höchst wahrscheinlich hämophilen Kinde beweist, dass es absolute Kontraindikationen auch in dieser Hinsicht nicht gibt, wenn man auch, vor die Wahl zwischen der Fortdauer der im Allgemeinen nicht gefährlichen Störungen durch die hyperplastische Rachenmandel und die Gefahr einer ernsten Blutung gestellt, im allgemeinen besser tun wird, sich für ein expektatives Verhalten zu entscheiden. Die Auffassung, die wir von den Ursachen der unmittelbar nach der Exzision einsetzenden oder ihr später folgenden Blutungen gewonnen haben, ergibt, dass es sich fast immer um vermeidbare oder wenigstens relativ leicht zu beseitigende Vorgänge handelt.

Die Therapie der Blutungen ergibt sich ohne weiteres aus ihrer Aetiologie. Die Technik der Exzision ist so zu gestalten, dass man Nebenverletzungen in der oben angegebenen Richtung nicht herbeiführt. In erster Linie ist auf hängende Stücke zu fahnden. Für ihre Entfernung bedarf es keiner besonderen Vorschriften. Man schneidet sie mittelst einer schneidenden Zange, am besten mit dem Schmedenschen Konchotom ab. Bei Anwendung der Schlinge kann es, wie besonders bei Extraktion mit der Kornzange leicht passieren, dass man Stücke der hinteren Rachenwand mit herausreisst. Hat ein derartiges Vorkommnis auch keine erheblichere Bedeutung, so steigert es doch die Schluckbeschwerden; zuweilen löst es

auch Nackensteifigkeit infolge sekundärer entzündlicher Vorgänge in der Muskulatur aus. Schwieriger als die Entfernung kann unter Umständen die Aufdeckung der hängenden Stücke sein. Man kann sich aber schon direkt dadurch, dass man das Velum in die Höhe drängt, eventuell nach kurzdauernder Anämisierung durch Adrenalineinspritzung, diejenigen Abschnitte des Nasenrachenraums zugänglich machen, in denen die hängenden Stücke sitzen. Oft ist es am einfachsten die Kürette nochmals einzuführen und mit ihr die Unebenheiten in der Nachbarschaft der Wundfläche auszugleichen.

Finden sich hängende Stücke nicht, sondern geht die Blutung diffus von der Wundfläche aus, oder ist wegen der Stärke der Blutung ihre Quelle nicht zu entdecken, so übt man diejenigen Verfahren, welche zur Stillung von Blutungen aus dem Nasenrachenraum gebräuchlich sind. Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd mittelst Sprays sind hierbei manchmal nützlich. Mit der Gefahr, dass etwa Gasblasen in offene Blutgefässe eintreten und Embolien hervorrufen könnten, ist praktisch hier noch weniger als sonst zu rechnen. Einblasungen styptisch wirkender Pulver vom Mundrachen oder der Nase aus sind meist unwirksam, weil die Pulver, ohne zur Wirkung zu kommen, gleich wieder durch das Blut herausgespült werden. Nützlicher ist es zuweilen, einen mit Wasserstoff oder Adrenalin befeuchteten Wattebausch mit einer Zange, im Notfalle auch mit der Hand in den Nasenrachenraum zu drücken. Bei wirklich schweren Nachblutungen muss aber schliesslich zur Tamponade geschritten werden.

Die Nachteile der Tamponade des Nasenrachenraums sind hinlänglich bekannt. Sie sind besonders gross, wenn im Nasenrachenraum sich eine Wundfläche von relativ grosser Ausdehnung befindet, anstelle einer Gewebsmasse, welcher wahrscheinlich physiologisch Abwehrfunktionen zukommen. Wir haben nur sehr selten, auch nur in einem geringen Prozentsatz der Nachblutungen, zu diesem letzten Mittel greifen müssen, dann aber relativ oft ernste Konsequenzen gesehen.

Die Wirkungen der unter solchen Umständen ausgeführten Tamponade sind oft mehr zu fürchten als die Gefahren der Blutung. Der Verlauf kann sich in seltenen Fällen so gestalten, dass daraus eine ernste Gefahr, welche die Blutung doch an sich schwerlich, ohne das Dazwischentreten der Tamponade, bedingt hätte, resultiert. Der Fall, in dem sich — zum ersten Male unter den vielen Tausenden von Rachenmandelektzisionen, die an unserer Abteilung ausgeführt wurden — eine pyämische metastasierende Allgemeininfektion an die Exzision anschloss, soll hier kurz mitgeteilt werden.

17jähriger, kräftiger, gesunder, junger Mann. Beiderseits hochgradige Schwerhörigkeit durch Tubenstenose und sekundäre Veränderungen im Mittelohr. Mässige Septumverbiegung. Hochgradige „Hyperplasie der Rachenmandel“. Exzision: sehr grosse Rachenmandel. Patient bleibt in stationärer Behandlung. 19 Stunden danach heftige Blutung aus Mund und Nase, welche bald spontan

steht. Einige Stunden darauf erneute Blutung. Entfernung eines weit oben an der Hinterwand hängenden Schleimhautfetzens mit der Kürette. Stillstand der Blutung, die aber nach wenigen Stunden mit solcher Heftigkeit wiederkehrt, dass nunmehr die Tamponade des Nasenrachenraums ausgeführt werden muss. Am nächsten Tage Entfernung der Tamponade. Blutung kehrt nicht wieder. Am Morgen dieses Tages bereits Temperaturanstieg; Temperatur seitdem mit unregelmässigen Remissionen, zeitweise bis zur Norm, hochfebril. Allmählich entwickelt sich ein Abszess in der linken seitlichen Pharynxwand im Mundrachen, später ein Glutäalabszess und eine doppelseitige Mittelohreiterung. Auch nach Heilung der Metastasen halten die Fieberbewegungen noch eine Zeit lang an.

Man kann natürlich zweifelhaft sein, ob der Tamponade oder der nochmaligen innerhalb eines vielleicht schon infizierten Gebietes ausgeführten Curettage das Auftreten der Allgemeininfektion zuzuschreiben ist. Zusammengehalten mit früheren Erfahrungen bei Tamponade des Nasenrachenraums, legt indessen diese Beobachtung am meisten die Erklärung nahe, dass es doch die Tamponade war, welche, in einem schon infizierten oder wenigstens durchaus nicht sterilen Gebiet, wenn auch mit sterilem Material, ausgeführt, die Infektion vermittelt hat.

Solcher Erfahrungen ungeachtet, bleibt die Tamponade doch das relativ sicherste Mittel zur Stillung ernster Blutungen nach Exzision der Rachenmandel. Auch sie aber ist nicht absolut sicher wirksam. Wir haben vor längerer Zeit auf unserer Abteilung einen Fall beobachtet, in welchem bei einem siebzehnjährigen, sonst gesunden Mädchen eine zehn Stunden nach der Operation aufgetretene Nachblutung fort dauerte, obwohl am dritten Tage die bei uns immer möglichst lange hinausgeschobene Tamponade des Nasenrachenraums erfolgte. Auch in diesem Falle, in dem eine Tage lang anhaltende starke Nachblutung eintrat, und der Tamponade, wie oft, Vereiterung des doppelseitig entstandenen Hämatotympanums folgte, blieben keinerlei nachhaltige Schäden zurück.

Wir sehen also immer wieder, dass die Blutungsgefahr kaum jemals so ernst zu nehmen ist, dass mit wirklichen ersten Schädigungen der Gesundheit oder gar mit einer Gefährdung des Lebens zu rechnen wäre. Trotzdem dürfte es ratsam sein, die Möglichkeit solcher Blutungen immer wieder zu betonen, um von der Ausführung der Operation abzuschrecken, wo die Indikation keine präzise, dringende ist. Wir müssen einer Präzisierung unserer Indikationsstellung, welche vielfach labiler geworden ist, als dem Ansehen der Disziplin dient, immer energischer zustreben. Die Vorstellung, dass eine gewisse Grösse der Rachenmandel, die „Hyperplasie“ an sich ein pathologischer Vorgang sei, der an und für sich durch Exzision der Tonsille bekämpft werden müsse, muss ebenso wie die Auffassung, dass diese sogenannte Hyperplasie der Rachenmandel geeignet ist, gewisse Fernwirkungen, die in Wirklichkeit mit ihr nichts zu tun haben, auszulösen, immer mehr ausgemerzt werden. Je mehr man erkennt, dass die Exzision der Rachenmandel ein so harmloser, gleichgültiger Eingriff, wie er es in der Regel ist, durchaus nicht immer ist, desto eher wird man

vielleicht dahin gelangen, die Exzision für diejenigen Fälle zu reservieren in denen sie wirklich angezeigt, d. h. so nützlich und notwendig ist, dass man selbst auch gewisse Gefahren dabei in den Kauf nehmen kann.

Literaturverzeichnis.

- Baumgarten, Ueber periodische Blutungen der oberen Luftwege. Wien. med. Presse. 1905. No. 16. I. R.: Zentralbl. f. Laryng. 1905.
- Beckmann, Zur Pathologie und Therapie der Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenhlkde. 1897. S. 389.
- Braat, Nederl. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlkde. 1903. Zentralbl. f. Laryng. 1904. S. 209.
- Brieger, Enzyklopädie d. Ohrenhlkde. v. Blau (1900).
- Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryng. Bd. 12. S. 254.
- Burger, Hemorrhagie mortelle après adenotomie La presse otolaryngologique. Belg. 1904. Ztschr. f. Ohrenhlkde. Bd. 47. — Niederländische Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlkde. 1903. Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1904.
- Cholewa, Einiges über die Technik der Operation der adenoiden Wucherungen. Monatsschr. f. Ohrhlkde. 1897. S. 537.
- Cartaz, Verh. d. franz. Gesellsch. f. Oto-Laryngologie. La semaine medicale 1890. Zentralbl. f. Laryng. 1891.
- Cordes, Ueber Blutungen nach operativer Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel. Deutsche Medizinalzeitung. 1899. No. 25. Hier weitere Literaturangaben.
- Chiari, Krankheiten des Rachens. 1903.
- Damianos u. Hermann, Tödliche Nachblutung nach Tonsillotomie usw. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 9.
- Disse, Heymanns Handbuch der Laryng. und Rhinologie. 1899.
- Demme, Ueber Gefässanomalien im Pharynx. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 48.
- Roy Dunbar, Zwei ungewöhnliche Fälle von Blutungen nach Adenotomie und Tonsillotomie. The Laryngoscope 1902. Ref. Zeitschr. f. Ohrenhlkde. Bd. 42. S. 212.
- Ebstein, Handbuch der praktischen Medizin. 1905.
- Eulenburg, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 2. Aufl. Bd. 9 u. 16. Escat, Presse medical. 1902.
- Görke, Ueber Rezidive der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryng. Bd. 12.
- Görke, Die zystischen Gebilde der hyperplastischen Rachenmandel. Arch. f. Laryng. Bd. 13.
- Grawitz, Die Krankheiten des Blutes. 1902.
- Guye, Niederländische Gesellschaft f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlkde. 1903. Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1904. S. 209.
- Heuking, Blutungen nach Tonsillotomie. Arch. f. Laryng. Bd. 17. Hier weitere Literaturangaben.
- Richmond Kinney, Sekundärnachblutungen nach Tonsillotomie. N. Y. Medical Journal 1903. Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1904.

- Kobrak, Traumatische Angina, akutes Exanthem, Wundscharlach. Klinische und experimentelle Beiträge zur Infektion nach Rachenmandelexzisionen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. S. 320.
- Lossen, Die Bluterfamilie Mampel in Kirchheim bei Heidelberg. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 76. Heft 1, und Zeitschr. f. Chir. Bd. 7. 1876.
- Lefferts, Arch. of laryngol. Vol. III. 1882. Zitiert bei Heuking.
- Magenau, Ueber die sogenannte vertebra prominens im Nasenrachenraum. Arch. f. Laryngol. Bd. 11.
- Nørregaard, Adenotomie bei einem Falle von Hämophilie. Verh. d. dänischen oto-laryngol. Vereins 1902. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41.
- Moll, Niederl. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkde. 1903. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 210.
- Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. 1. S. 417, 421, 422.
- Rudloff, Ueber die Operationen der adenoiden Vegetationen am hängenden Kopf in Narkose. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 36.
- Sahli, Ueber das Wesen der Hämophilie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 56. Heft 3 und 4. Fol. haematolog. 1905. S. 362.
- Schmidt, Moritz, Die Krankheiten der oberen Luftwege.
- Schmiegelow, Ein Fall von primärer tödlicher Blutung nach Entfernung von Adenoiden. Therapeutische Wochenschr. Beilage zu 42. 1897. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1898.
- Thost, Ueber die Operationsmethoden der hyperplastischen Rachenmandel. Festschrift zur Feier des 80jähr. Stiftungsfestes des ärztl. Vereins in Hamburg. Leipzig 1896. Zitiert bei Zarniko.
- Trautmann, Zitiert bei Uffenorde.
- Uffenorde, Beiträge zur Histologie der hyperplastischen Rachentonsille mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose und Indikation für operative Entfernung. Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 58. S. 50.
- Wex, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachenmandel. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 34.
- Weil, Ueber Nasen- und Rachenblutungen. Allgem. Wiener med. Zeitung. 50, 51, 52. 1904. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1905.
- Washburn, Die hämorrhagische Diathese als ein Faktor von Blutungen nach Entfernung von Mandeln und Adenoiden. N. Y. Med. Journal. 1903.
- Zarniko, Krankheiten der Nase. 1905.
- Zuckerkandl, Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie. Wiener med. Jahrbuch. 1887.
-

III.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasen-
kranke des Herrn Prof. Dr. Gerber zu Königsberg i. Pr.)

Ueber traumatische Arytaenoidknorpelaffektionen. Kurze Mitteilungen über Larynxdurchleuchtung.

Von

Felix Börnsteln.

Der Larynx wird wegen seiner geschützten Lage relativ selten von Unfällen betroffen. Thorax und Gesicht überragen den Vorderhals und halten manches Trauma von ihm fern. Ein geringer Schlag oder Stoss hat häufig keine merklichen Folgen, weil der Kehlkopf durch seinen Situs zwischen Weichteilen über einen gewissen Spielraum zum Ausweichen verfügt. Die weitaus grösste Zahl der Verletzungen machen die Knorpelfrakturen aus. Bis in die 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts sind Larynxfrakturen nirgends statistisch bearbeitet worden, beobachtet haben sie sicher schon die Alten, die ja über die Krankheiten des Kehlkopfes schon mancherlei Studien getrieben haben. Hat doch z. B. Paulus von Aegina bereits die Laryngotomie beschrieben (5). Im 18. Jahrhundert studierte Morgagni die Larynxfrakturen bei Erhängten, Kölplin und Plenck beobachteten eine Thyreoid- und Cricoidknorpelfraktur. Im Jahre 1886 stellte Hunt (1) 29 Fälle von Frakturen, im Jahre 1866 Hénocque (2) schon 52 Fälle zusammen. Durch Gurlt (3) wurde die Zahl 68 erreicht. Bis heute sind etwa 170 Larynxfrakturen bekannt. Hopmann (4) führte die Statistik von 1880 fort und konstatierte zunächst gegen die früheren Statistiken einen wesentlichen Rückgang der Mortalität. Er erklärte ihn durch die erst in den beiden letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts verallgemeinerte Anti- resp. Aseptik.

Was die Ursache der Unfälle betrifft, so ist das direkte vom indirekten Trauma zu unterscheiden; das direkte, das durch Stoss, Wurf, Hufschlag, Biss, Fusstritt, Strangulation etc. direkt gegen den Kehlkopf wirkt (die relativ meisten dieser Verletzungen geschehen durch Hufschlag, sie machen nach Hopmann etwa 20 pCt. aller durch Unfall bedingten Kehlkopfbrüche aus) und das indirekte, über welches v. Hoffmann (11) 1891 interessante Beobachtungen mitteilte. Er unterscheidet darin:

1. Zerrung des Kehlkopfs nach oben durch Eintreibung eines Teils der Schädelbasis in das Schädellumen.

2. Quetschung des Kehlkopfs zwischen Kopf und Sternum durch Fall auf den Scheitel.

Die jedesmalige Wirkung des Traumas ist nicht nur verschieden nach seiner Art und Kraft, sondern auch nach dem Alter und der Knorpelkonsistenz des Betroffenen. Hopmann (12) erklärt „vorwiegend verkalkten Knorpel für brüchiger als normalen“, ein verknöchertes aber sei widerstandsfähiger und nur durch grosse Gewaltanwendung zu brechen. „Also bietet die Elastizität des jugendlichen Kehlkopfes und auch die Verknöcherung des gealterten einen erhöhten Schutz gegen das Trauma“.

Im Anschluss an diesen Satz sei eines Experimentes Erwähnung getan, das Scheier (13) an einer 19jährigen Leiche (Puerperalfieber) ausführte und 1892 beschrieb:

Es war nämlich weder durch starken Schlag, noch durch kräftigste Kompression möglich, einen Knorpel zu frakturieren. Die einzige nachweisbare Verletzung war eine Luxation des linken Aryknorpels.

Die Hopmannsche Statistik weist unter den 69 seit 1880 von ihm gesammelten Fällen folgende Verteilung der einzelnen Brüche auf:

Anzahl	Art der Verletzung	davon geheilt	davon gestorben
34	isolierte Schildknorpelbrüche	27	7
6	isolierte Ringknorpelbrüche	5	1
1	isolierte Aryknorpelbrüche	1	—
22	multiple Knorpelbrüche	8	14
6	„Kehlkopfbrüche“	3	3

Diese Tabelle zeigt eine grosse Abweichung gegenüber der von Kemper, der Ringknorpelfrakturen für fast stets letal erklärte.

Im allgemeinen ist die Prognose bei Kehlkopfbrüchen stets ernst zu stellen, um so ernster, je mehr Knorpel von der Verletzung betroffen sind.

Die Verletzung des Schild- und Ringknorpels ist schon häufig der Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen und Besprechungen gewesen. Die Literatur ist trotz der relativen Seltenheit dieser Unfälle recht gross geworden, ganz wenig ist jedoch bisher der traumatischen Affektionen des Arytaenoidknorpels Erwähnung getan worden.

Ich habe mir deshalb die Aufgabe gestellt, über die Unfallverletzungen dieses für die Funktion des Organs wichtigsten Knorpels einige Mitteilungen zu machen.

Theoretisch zu unterscheiden wäre Kontusion (Hämatom), Infraktion, Fraktur, Luxation und wenn man das Arytaenoidgelenk dazu rechnet, traumatische Arthritis und traumatische Perichondritis. Praktisch wird häufig eine Trennung mehrerer Affektionen unmöglich und für die Therapie auch entbehrlich sein. Ueber die Diagnosenstellung vergleiche unten (S. 48).

Hämatom und Infraktion.

Zunächst führen leichte Kontusionen häufig zu Hämatomen, wie sie am Kehlkopf ebenso wie an allen anderen Organen oft beobachtet sind. Ein solches am Aryknorpel hat speziell Mackwell Ross (6) beschrieben. Infraktionen kommen ebenfalls sicherlich viel häufiger vor, als sie diagnostiziert werden. Roth sprach in der Wiener Laryngologischen Gesellschaft am 10. Januar 1906 von einer von ihm in den 80er Jahren beobachteten Infraktion des Aryknorpels, die in 14 Tagen geheilt sei.

Aryknorpelfraktur.

Isolierte Aryknorpelfrakturen sind am seltensten beobachtet. Diese Tatsache ist wohl dadurch begründet, dass eben bei Personen, deren Knorpel eine grosse Brüchigkeit besitzen, die also leichter von Frakturen als von Luxationen betroffen werden, bei einem Trauma zunächst der Schild- oder Ringknorpel und dank seiner anatomischen Lage erst zuletzt der Aryknorpel verletzt wird. Der Schildknorpel führt seinen Namen nicht umsonst, er deckt wie ein Schild die inneren Kehlkopftheile.

Der einzige mit Bestimmtheit diagnostizierte Fall ist von Baurowicz im Jahre 1890 beschrieben (7): Ein 36jähriger Arbeiter erlitt ein Trauma und zeigte gleich darauf Hämoptoe, Heiserkeit und Atemnot. Laryngoskopischer Befund: Extravasat auf der Schleimhaut der rechten seitlichen Larynxwand. Starke Schwellung der Arygegenden, besonders der rechten. Tracheotomie. Laryngoskopischer Befund: Sprengung des hinteren Teiles des rechten Aryknorpels. Nach 2 Monaten Laryngofissur, Exzision der Narbenwülste. Heilung. Ueber die Art des Traumas, das eine so spezialisierte Verletzung zur Folge hatte, ist leider nichts Genaueres angegeben.

Aryknorpelluxationen.

Das grösste und interessanteste Gebiet der Aryknorpelverletzungen ist unstreitig das der Luxationen.

In der Lübecker Naturforscherversammlung 1895 stellte Scheier einen Fall von Fraktur des Schild- und Ringknorpels mit Luxation des linken Aryknorpels vor. Die Verletzung war durch Hufschlag entstanden. Er sagte: Solche Aryknorpelluxationen wären extrem selten, zwei wären erst beobachtet worden und diese wären mit schwersten Kontusionen und Frakturen der Nachbarschaft verbunden gewesen. Sein Standpunkt wird geteilt von Hopmann und auch von Rudolf Wolf (8), der angibt, dass eine isolierte traumatische Aryknorpelluxation noch nicht bekannt geworden sei. Die Zusammenstellung der bisher beobachteten Aryknorpelverletzungen widerspricht dieser Ansicht in gewissem Grade.

Zunächst sei erwähnt, dass unter Luxation hierbei nicht eine vollständige Verrenkung, sondern schon eine Dislokation, eine sogenannte

„Halbluxation“, wie sie bei Erschlaffung der Gelenkkapseln auftritt, verstanden werden muss.

Aus der Literatur ergibt sich allerdings das Vorkommen von Aryknorpelluxationen neben Frakturen anderer Knorpel. Es sind im ganzen bis heute, soweit mir die Literatur zugänglich war, 3 solcher Fälle bekannt. Ausser dem oben erwähnten beschreibt Joel (9) 1895 eine Fraktur des Schild- und Ringknorpels durch Hufschlag.

Es wurde tracheotomiert, der Verletzte erholte sich rasch. Der rechte Aryknorpel stand jedoch noch nach $1\frac{3}{4}$ Jahren vornübergeneigt und tiefer als der linke und das Stimmband war in Abduktion fixiert.

Endlich beschreibt Knaggs (Huddenfield) (15) eine mehrfache Fraktur des Schild- und Ringknorpels und eine Luxation beider Arytaenoidgelenke:

Der Patient war ein 22jähriger Arbeiter, der von einem Gerüst gestürzt, mit dem Hals auf Bretter aufgeschlagen war und trotz der sofort vorgenommenen Tracheotomie am nächsten Tage unter zunehmender Cyanose ad exitum kam.

Eine isolierte Aryknorpelluxation ist zum ersten Male im Jahre 1904 durch Rudolf Wolf (8) in der Dr. Mann'schen Klinik beobachtet und auch beschrieben worden:

Ein 33jähriger Mann fiel mit dem Hals auf eine freiliegende Eisenstange und hatte sofort starke Halsschmerzen. Die äussere Halskonfiguration war unverändert. Am folgenden Tage wurde die Atemnot grösser, auch konnte der Patient nicht mehr sprechen. Die Beschwerden besserten sich nur bis zu einem bestimmten Grade, sodass der Patient in spezialärztliche Behandlung kam.

Befund: Stimme leise, heiser und unsicher. Kehlkopf sehr weich und elastisch, nicht druckempfindlich.

Der linke Aryknorpel ist vornübergesunken und um seine ganze Breite in das Kehlkopflumen gedrängt. Das linke Stimmband ist grau und gewulstet. Bei der Phonation legt sich das rechte Stimmband an das linke an.

Wolf lässt die Vermutung offen, dass die sicher diagnostizierte Aryknorpelluxation mit einem anderen inzwischen verheilten Knorpelbruch verbunden gewesen sei — „weil das nach den bisher gemachten Beobachtungen fast Regel sei“. Doch liegt in der Krankengeschichte und in dem Befund absolut keine Begründung dieser Möglichkeit, vielmehr macht die beobachtete grosse Elastizität und Weichheit des Kehlkopfes im Sinne des Scheierverschen Experimentes das Entstehen einer reinen Luxation ohne Fraktur wahrscheinlich.

Folgender Fall, den Bischoff auf der Sitzung der Sächsisch-Thüringischen Gesellschaft am 9. Februar 1907 vorstellte, sei hier mitgeteilt.

Der Fahrer Z. erlitt im Mai 1906 einen Hufschlag gegen das Kinn und die linke Halsseite. Er verlor sofort das Bewusstsein, hustete Blut und war stimmlos. Nach 2 Stunden traten Atembeschwerden auf und

Emphysem der linken Halsseite. Es wurde deshalb am 16. Mai zur Tracheotomie geschritten.

23. Mai. Entfernung der Kanüle. Atmung frei. Der Patient kann leise sprechen.

6. Juni. Untersuchung: Das linke Stimmband ist unbeweglich.

9. Februar 1907. Die Tracheotomienarbe ist reaktionslos. Die linke Stimmlippe steht in der Mitte zwischen Phonation und Respiration. Bei der Phonation legt sich das rechte Stimmband an das linke, der rechte Aryknorpel kommt hinter den linken zu liegen, das linke Stimmband ist verkürzt.

Es handelt sich also um eine Luxation des linken Aryknorpels.

Als Kuriosum sei erwähnt, dass der Patient, der vor dem Unfall den zweiten Tenor sang, jetzt bis zum tiefen C hinabsteigen kann.

Weiterhin hat Hopmann (19) 1879 einen Fall von Luxation des rechten Aryknorpels mit Zerreißung des rechten Stimmbandes beobachtet.

Ein 24jähriges Mädchen war gegen eine Tischkante gefallen und hatte sofort heftige Schmerzen und Schlingbeschwerden empfunden. Gleichzeitig stellte sich Stimmlosigkeit, Blutspucken und in geringerem Masse Dyspnoe ein. Die Berührung der rechten Schildknorpelhälfte war schmerzhaft, die Stimme klanglos.

Laryngoskopischer Befund: Das rechte Stimmband im vorderen Winkel zum Teil abgerissen und mit einem frei flottierenden Fetzen. Der rechte Aryknorpel ist unbeweglich, erheblich nach vorn und einwärts rotiert und geschwollen. Keine Krepitation, keine abnorme Beweglichkeit und kein Emphysem.

Unter Ruhigstellung und antiphlogistischen Umschlägen gingen die Erscheinungen bald zurück.

Hier sei auch eines Falles gedacht, bei dem eine traumatische Ursache nicht festzustellen, aber auch nicht auszuschliessen ist. Beobachtet und beschrieben ist er von Gradenigo in Turin (14):

Bei einem 19jährigen Mädchen, das den Arzt wegen Stimmchwächung und schneller Ermüdung beim Sprechen konsultierte, fand sich eine Subluxation des rechten Aryknorpels ohne etwa gleichzeitig bestehende Muskelparese oder -paralyse. Die rechte Stimmlippe war verkürzt und in mittlerer Stellung zwischen Phonation und Respiration fixiert. Die linke Kehlkopfhälfte war ohne Besonderheit, die rechte Aryregion stark geschwollen, doch von normaler Schleimhaut bedeckt. Bei der Phonation legte sich die linke Stimmlippe, die Medianlinie überschreitend, an die rechte, sodass die Stimme erhalten blieb.

Am nächsten Morgen ist der laryngologische Befund völlig normal. Bei dem ersten Phonationsversuch verkürzt sich das rechte Stimmband und bleibt fixiert in intermediärer Stellung zwischen Phonation und Respiration.

Durch Anspannung des Stimmbandmuskels gleitet der Arytaenoidknorpel auf der Cricoidgelenkfläche nach vorn und macht dazu eine leichte vertikale Drehung.

Nach einiger Zeit ist der Befund wiederum normal.

In diesem Falle handelte es sich um habituelle Luxation, was auch durch die gewohnheitsmässige Ueberschreitung der Medianlinie durch das linke Stimmband bewiesen wird. Dass trotz fehlender Beobachtung ein Trauma in der Jugend eine Lockerung der Kapsel des Arytaenoidgelenkes herbeigeführt habe, ist nicht völlig von der Hand zu weisen.

Im Anschluss hieran sei ein Fall von Aryknorpelluxation ohne Larynxfraktur zur Kenntnis gebracht, der vor 2 Jahren in die Behandlung der hiesigen Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten des Herrn Professor Dr. Gerber kam und mir freundlichst überlassen ist.

Anamnese: Julius H., 44 Jahre alt, wurde am 26. Februar 1905 beim Legen (Kastrieren) eines jungen Hengstes von dem Tier mit beiden Hinterhufen verletzt, der eine schlug gegen den Kehlkopf, der andere gegen den Unterkiefer.

Der Verletzte blieb zunächst wie besinnungslos stehen, dann begann ein schweres Röcheln bei der Atmung und ein Gefühl der Einschnürung des Kehlkopfs. Sprechen und Schlucken war ihm unmöglich.

Da die Atemnot sich vermehrte, wurde der Kranke gleich in das nächste Krankenhaus (Danzig) gebracht und tracheotomiert (27. Februar 1905).

Danach fühlte der Patient zunächst Erleichterung durch die freiere Atmung, doch hatte er grosse Beschwerden durch starken Bluthusten. Für die Ernährung musste durch Klystiere gesorgt werden. Nach 12 Tagen Versuch der Ernährung per os.

10. Februar. Entfernung der Kanüle. Ziemlich freie Atmung.

24. Februar. Starke Atemnot, nachdem die Tracheotomiewunde fast zugeheilt war.

Darauf kam der Patient in spezialistische Behandlung, doch konnte ihm mit Einspritzungen usw. nicht geholfen werden.

Juli 1905. Ueberweisung an die Königsberger chirurgische Universitätsklinik und von dort an die Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten des Herrn Prof. Gerber.

Status praesens: Patient ist ein mittelgrosser Mann von recht düftigem Ernährungszustande und von blasser Hautfarbe. An den inneren Organen sind keine Erkrankungen nachweisbar.

Im Urin ist kein Eiweiss und kein Zucker. Die Atmung ist laut hörbar und stridorös.

Laryngoskopischer Befund: Eine derbe fleischige Membran spannt sich über die Glottis und lässt nur ganz hinten eine kleine Oeffnung frei. Details sind nicht deutlich zu erkennen.

Es wird die Diagnose gestellt: „Traumatische Larynxstenose“ und beschlossen, dem Patienten durch eine Operation Luft zu schaffen.

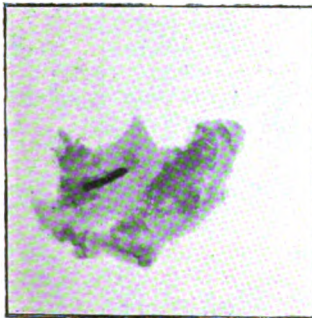
Am 31. Juli 1905 Operation. (Operateur: Herr Prof. Dr. Gerber.) Tracheotomia inferior.

Einlegung einer gefensterten Kanüle und eines Gazestreifens. Schnitt vom Pomum Adami über dem Ringknorpel etwa 5 cm lang. Durchtrennung des Ringknorpels und Aufklappung des Schildknorpels. Das linke Stimmband erscheint normal, ebenso die linke Aryregion. Der rechte Aryknorpel ist luxiert und verdeckt einen Teil der kleinen Oeffnung. Er flottiert jedoch hin und her und mit

ihm die losgerissenen Schleimhautfetzen und ruft dadurch die Erstickungsanfälle hervor.

Das rechte Stimmband ist nicht zu sehen. An seiner Stelle erscheint eine dicke rötlichgraue lappige Membran, die, vom luxierten Aryknorpel ausgehend, sich an das linke Stimmband anlegt. Die Membran wird vorsichtig mit dem Thermo-kauter durchtrennt, der rechte Aryknorpel in dem ihm umgebenden und durch die Verletzung teilweise gelösten Schleimhautlappen entfernt.

Röntgenbild des entfernten Präparates.



Schema:



- Schleimhautlappen
- Knorpelkonturen
- Undurchsichtige Einlagerung (Kalk?)

Sodann tiefe und hohe Seidennaht und Verband.

2. August. Kanüle zur Reinigung entfernt. Atmung frei, keine Blutung. Die Tamponade wird ebenfalls entfernt.

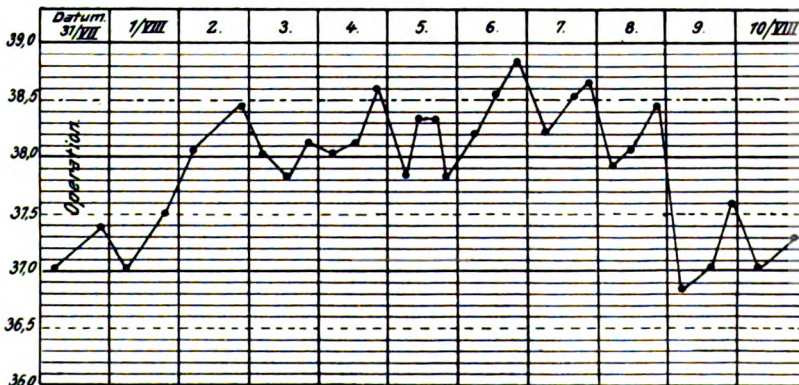
5. August. Laryngoskopischer Befund: Die Glottis erscheint gross, unregelmässig begrenzt, die Stimmbänder sind nicht sichtbar.

7. August. Die Temperatur noch immer etwas hoch. Definitive Entfernung der Kanüle.

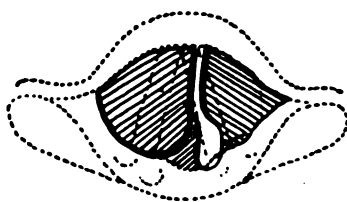
9. August. Temperatur normal.

Laryngoskopischer Befund: Von der vorderen Kommissur hängen einige Fetzen herunter. Die Glottis hat eine unregelmässige, mehr in die Breite als in die Länge gehende Form.

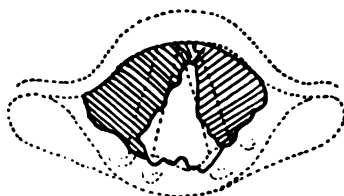
Temperaturkurve.



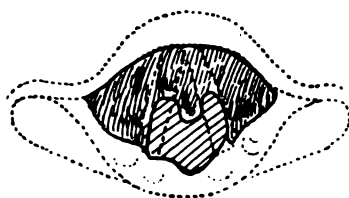
Schematische Darstellung des laryngoskopischen Befundes



vom 30. Juli



vom 5. August



vom 9. August

15. August. Allgemeinbefinden gut. Laryngoskopischer Befund unverändert.

20. August. Die Tracheotomiewunde ist völlig verheilt, die Narbe glatt und fest.

26. August. Laryngoskopischer Befund: Die rechte Kehlkopfhälfte steht still, die Sensibilität ist herabgesetzt. Die Glottisöffnung ist weit und für die Bougierung bequem durchgängig. An der vorderen Kommissur noch immer einige flottierende Fetzen. Atmung leicht und regelmässig. Der Patient wird in die Heimat entlassen.

Wiederuntersuchung am 26. November 1905.

Laryngoskopischer Befund: Von der vorderen Kommissur zieht sich eine halbmondförmige Narbe auf die rechte Kehlkopfseite hinüber, die auch narbig verändert und fixiert ist. Stillstand der rechten Seite bei Phonation und Respiration, linker Aryknorpel an den linken Schildknorpelrand gesunken. Das linke Stimmband macht beim Phonationsversuch eine nur ganz geringe Bewegung. Die Stimme ist tonlos, die Glottis weit.

Januar 1908. Im wesentlichen der gleiche Befund: Der Patient spricht leise und muss häufig Atem holen, doch ist das Allgemeinbefinden gut. Er kann wieder in einer Stellung tätig sein.

Tabelle der beschriebenen Luxationen.

Autor	Diagnose	kompliziert mit Fraktur?	Therapie	Ausgang
Scheier	Luxation des linken Aryknorpels	ja, des Schild- und Ringknorpels	Tracheotomie	Heilung
Joel	Luxation des rechten Aryknorpels	do.	do.	do.
Knaggs	Luxation beider Aryknorpel	do.	do.	Exitus
R. Wolf	Luxation des rechten Aryknorpels	nein	do.	Heilung
Bischof	Luxation des linken Aryknorpels	nein	do.	do.
Gradenigo	Habit. Luxation des rechten Aryknorp.	nein	medikam.	Besserung
Hopmann	Luxation des rechten Aryknorpels	nein (Zerreissung d. recht. Stimmbandes)	do.	Heilung
Gerber	Luxation des rechten Aryknorpels	nein (Narbenstenose)	Tracheotomie Exstirpat. des Aryknorpels	do.

Tabelle der Verletzungsarten.

Autor	Trauma
Scheier . . .	Hufschlag
Joel	Hufschlag
Knaggs . . .	Sturz auf die Brettkante
R. Wolf . . .	Sturz auf die Eisenstange
Hopmann . .	Sturz auf die Tischkante
Gradenigo .	?
Bischoff . .	Hufschlag
Gerber . . .	Hufschlag

Von den 8 Verletzungen sind also 4 durch Hufschlag, 3 durch Sturz auf eine Brettkante usw. und 1 durch ein unbekanntes Trauma entstanden.

Nicht hierher gehören die Aryknorpelluxationen auf entzündlicher oder rheumatischer Basis. Einen Fall mit letzterer Diagnose stellte Hirschmann 1901 der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vor, wobei es sich um Luxation und Fixation rheumatischer Natur im Arygelenk handelte.

Doch kann häufig die Unmöglichkeit eintreten, eine rheumatische von einer traumatischen Erkrankung zu scheiden. (Ueber die Diagnose s. unten.)

Scheier stellte in der Wiener Laryngologischen Gesellschaft am 10. Januar 1906 (15) einen Fall von traumatischer Arthritis oder Perichondritis vor.

Der 16jährige Patient war mit dem Kinn auf eine Tischkante gefallen und zwar mit dem Kehlkopf an die untere Kante der Platte. Es stellten sich sofort Schmerzen und Atembeschwerden ein.

Laryngoskopischer Befund: Schwellung beider Aryknorpel, besonders des linken. Die linke Larynxseite ist fixiert, das rechte Stimmband annähernd normal beweglich.

Der Patient wurde rein antiphlogistisch behandelt. Es gingen auch alle Symptome zurück, ausser der Schwellung des linken Aryknorpels und der Fixation des linken Stimmbandes.

Scheier stellte obenstehende Diagnose und schloss eine Infraktion wegen Fehlens der Krepitation aus. Er fügte noch 2 ähnliche Fälle aus eigener Beobachtung hinzu:

Ein Radfahrer, der mit dem Hals auf einen Stein gestürzt sei und ein Mädchen, das ihr Liebhaber gewürgt hätte; bei beiden wäre derselbe Befund gewesen und es handelte sich seiner Meinung nach um eine traumatische Arthritis mit Erguss in das Cricoarytaenoidgelenk, hervorgerufen durch Druck der Wirbelsäule auf die Aryknorpel.

Seine Ansicht wird geteilt von Menzel, der 2 ähnliche Fälle aus eigener Beobachtung mitteilen kann, Fein hält dagegen die Möglichkeit einer Fraktur oder Infraktion für unwiderlegt und erklärt die herabgesetzte Beweglichkeit durch eine unbewusste Scheu vor der Schmerzhaftigkeit. Er sucht das Symptom der Krepitation als Argument auszuschalten (siehe S. 49 oben).

Endlich sei noch ein Fall von traumatischer Perichondritis der rechten Aryregion erwähnt, den C. H. Lenhardt (16) mitgeteilt hat:

Eine 38jährige Frau hatte eine Gräte verschluckt, empfand einen stechenden Schmerz und am nächsten Tage Dysphagie und Stimmlosigkeit. Nach 3 Wochen konstatierte L. eine Schwellung der rechten Arytaenoidgegend und eine Fixation des rechten Stimmbandes und Aryknorpels. Die Schleimhaut zeigte Eiterstreifen, der Larynx war sehr druckempfindlich. Nach Tracheotomie und Entleerung des Eiterherdes trat schnelle Heilung ein. Die perichondritischen Partien blieben verdickt, der rechte Aryknorpel fixiert.

Solche Ankylosen des Arytaenoidgelenkes auf perichondritischer Basis sind schon lange beobachtet worden. Semon hat in seinem 1880 erschienenen Werk über die wahren und falschen Ankylosen des Cricoarytaenoidgelenkes ausführliche Studien veröffentlicht und den durch lokale entzündliche Affektionen entstandenen Ankylosen den ersten Teil gewidmet (17).

Zur Diagnosenstellung.

Es sei gestattet, einiges differentialdiagnostisch Wichtige zu erwähnen. Zweifellos ist es vielfach äusserst schwierig, eine Arthritis von einer Infraktion oder Fraktur zu unterscheiden oder das Bestehen der einen ohne die andere festzustellen. Erstlich wird häufig das Bestehen eines Emphysems die äussere Untersuchung erschweren und das früher allgemein anerkannte Fraktursymptom der Krepitation kann dadurch verdeckt sein. Andererseits hat Scheff durch eine Reihe von Experimenten festgestellt, wie wenig

wertvoll der Befund der Krepitation für die Diagnosestellung ist, da sie sehr häufig auch bei ganz normalem Kehlkopf nachzuweisen sei. Hajek berichtete dazu von einem Fall senkrechter Schildknorpelfraktur, die wiederum ohne Krepitation und überhaupt fast symptomlos verlaufen sei (25).

Weiterhin käme in Frage, eine Arthritis traumatica von einer Arthritis deformans zu unterscheiden (diese kann freilich auch traumatischen Ursprungs sein), und wenn man die Ähnlichkeit der objektiven Bilder erwägt, die Arthritis luetica und die Cricoarytaenoiditis grippalis (Influenza) von einer traumatischen Affektion.

Bei allen Erkrankungen wird die Entscheidung wesentlich nach der Anamnese und nach dem Nebenfund (z. B. sonstigen luetischen Symptomen) zu fällen sein, der allgemeine Status und die Krankengeschichte werden meist genügend diagnostisch wertvolle Merkmale aufweisen.

So hat Baurowicz (Krakau) eine Polyarthritis rheumatica im Cricoarytaenoidgelenk beginnen sehen, und zwar mit Halsschmerzen über 5 Tage vor dem Ausbruch des allgemeinen akuten Gelenkrheumatismus (20).

Egmont Baumgarten fand eine Arthritis cricoarytaenoidea nach einer Fingergelenkentzündung und gefolgt von einer Gonitis bei einem Patienten mit heftiger Gonorrhoe (26).

In der hiesigen Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Gerber wurde vor 2 Jahren ein Fall von Arthritis des Cricoarytaenoidgelenks auf rheumatischer Basis beobachtet:

Cand. med. M. war im November 1905 mit Heiserkeit erkrankt, der Larynx war einseitig druckempfindlich.

Laryngoskopischer Befund: Rötlichweisse Verfärbung der Stimmbänder, das linke Stimmband war fixiert durch Ankylose des Arygelenks. Der Patient gab an, Rheumatiker zu sein und wurde antirheumatisch behandelt. Die Beschwerden gingen bald zurück.

Henry Moseley berichtet über eine rheumatische Ankylose des Cricoarytaenoidgelenkes, bei der die Diagnosestellung durch den Umstand bestimmt wurde, dass der Patient ein ausgesprochener Rheumatiker war.

Endlich können subglottische, z. B. carcinomatöse Prozesse, die dem Auge des Beobachters entgangen sind, bis ins Arytaenoidgelenk reichen und dort pathologische Veränderungen hervorrufen.

Häufig wird die Diagnose nur durch Besichtigung des Cricoarytaenoidgelenkes und des Ringknorpels selbst zu stellen sein, was früher nicht möglich war. Derartig gelegene Erkrankungen erweisen die heutigen Spiegelmethoden, und wenn sie auch über das Vorhandensein von geringfügigeren Knorpelfrakturen oder -infraktionen bisweilen keinen befriedigenden Befund geben (da diese durch die gleichzeitig bestehenden Schleimhautreizungen, Hämatome usw. verdeckt werden), so werden sie Bewegungs- oder Lageanomalien der Knorpel und Entzündungsprozesse in der Glottisregion stets erkennen lassen.

Die letztere Bedeutung haben sie sicherlich, seitdem sie durch Gerber (21), v. Eicken (22) und Mann (23) wertvolle Differenzierung erfahren haben.

Die letztere ist eine mit äusserem Druck auf das Pomum Adami kombinierte Spiegelung.

Gerber, v. Eicken (und auch Blumenfeld) konstruierten ziemlich zu gleicher Zeit einen Apparat, den Larynx während der Spiegelung nach vorn zu ziehen und so den Hypopharynx und zugleich die hintere Kehlkopfseite sichtbar zu machen. Beide Apparate sind hakenförmig gebaut, der Eickensche wird durch die Glottis geschoben und packt an die vordere Larynxwand an, der Gerbersche übergreift die Epiglottis und zieht den Larynx in toto nach vorn.

Die subglottische Region wiederum zu besichtigen ist uns durch die Gerbersche „subglottische Laryngoskopie“ (23), die früher schon ähnlich von Rosenberg angegeben wurde, möglich. Sie besteht darin, dass man die unteren Stimmbandflächen und überhaupt den subglottischen Raum vermittels eines zweiten durch die Glottis geschobenen Spiegels erleuchtet.

Ueber Larynxdurchleuchtung.

Endlich möchte ich mir erlauben, über einige Versuche zu berichten, die ich in einem hiesigen röntgentechnischen Laboratorium anstellen durfte.

Der Gedanke lag so nahe, parallel den in der Chirurgie der grossen Gelenke längst gültigen Grundsätzen die Differentialdiagnose der Knochen- und Knorpelerkrankungen röntgenographisch zu stellen.

In der Berliner Laryngologischen Gesellschaft teilte Barth im vergangenen Jahre seine röntgenographischen Versuche über Stimmphysiologie mit, durch welche die Bewegung der Epiglottis bei den einzelnen Vokalen und Konsonanten studiert wurde. Ein Kettchen, das über den Zungengrund gelegt wurde, machte diesen sichtbar (24).

Er hat damit die schon 1894 veröffentlichten Versuche Scheiers fortgeführt (18).

In der Laryngologie sind Röntgenaufnahmen bisher nur zum Nachweis von Fremdkörpern gemacht worden; ob Frakturen des Schildknorpels schon röntgenographisch erwiesen sind, konnte in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nicht festgestellt werden. Dass es möglich und bei einem Zweifel der Diagnose zu empfehlen ist, liegt auf der Hand.

Ein schwierigeres Unternehmen ist es, die Aryregion deutlich zu machen:

Ich habe in diesem Sinne einige Versuche angestellt, die nicht gerade befriedigen, aber auch nicht aussichtslos erscheinen. Die Schwierigkeit liegt in der anatomisch versteckten Lage der Aryknorpel und dann auch in der mit der Respiration verbundenen Bewegung der Knorpel.

Es wurden zuerst in der Richtung vom Proc. mastoid. zur Mitte der gegenüberliegenden Clavicula Aufnahmen gemacht, die jedoch keinen deut-

lichen Befund gaben. Die besten Bilder gab die Photographie in der Frontalebene mit seitwärts gerichtetem Kopf.

Müllersche Röhre

Kompressionsblende

Stromstärke = 60 Ampère

Spannung = 5—6 Volt

Expositionszeit = 45 Sekunden.

Die Aryknorpel projizierten sich relativ deutlich auf den Schildknorpel und hätten etwaige Frakturen oder Infraktionen wohl dargetan.

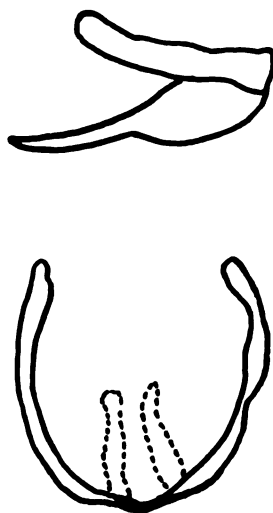
Figur 1 zeigt einen unter diesen Bedingungen photographierten normalen Kehlkopf. Zur Erklärung diene das Schema daneben.

- = Zungenbein
- = Schildknorpel
- = Aryknorpel.

Figur 1.



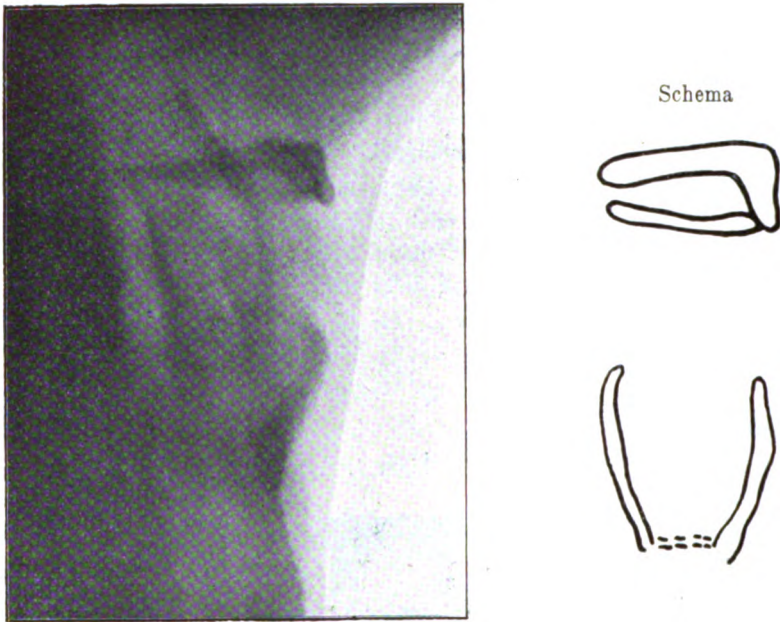
Schema



Figur 2 ist die Photographie eines Larynx mit weitgehenden Zerstörungen speziell der Arygegend. Es ist der oben (S. 44 ff.) beschriebene Fall aus der Klinik des Herrn Prof. Gerber, bei dem der rechte Aryknorpel operativ entfernt, der linke an den linken Schildknorpelrand zurückgesunken ist.

Die Arygegend präsentiert sich deshalb als eine leere Stelle.

Figur 2.



Wenn heute eine schwere Larynxverletzung in die Klinik geliefert wird: der Hals ist dick geschwollen und die Atemnot verlangt sofortiges Einschreiten, dann wird durch den Luftröhrenschnitt die augenblickliche Lebensgefahr beseitigt und gegen die Schwellung antiphlogistisch vorgegangen. Ueber die Natur der Verletzung wird man meist erst nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen durch Spiegelung Klarheit bekommen. Die einzige Untersuchungsmethode, die durch die Weichteilschwellung kaum beeinträchtigt wird, ist die Röntgenographie.

Deshalb wird es — und diesen Schluss glaube ich aus meinen bescheidenen Versuchen ziehen zu dürfen — in manchen Fällen möglich sein, röntgenographisch eine Frühdiagnose zu finden, zu einer Zeit, wo die übrigen Methoden wegen der Schwellung noch zu keinem Ziele führen und ich möchte zur Erwägung stellen, ob es nicht ratsam wäre, wie es längst für frische Extremitätenunfälle gilt, auch bei Larynxverletzungen zunächst eine Röntgenaufnahme zu machen.

Was die Prognose der nicht mit Frakturen komplizierten Aryverletzungen betrifft, so ist sie wohl für das Leben des Patienten fast stets günstig zu stellen, es sei denn, dass sie mit starker Weichteilstenose verbunden sei. Für die Erhaltung des Stimmorgans ist sie jedenfalls stets sehr ernst.

Sind beide Stimmbänder betroffen, und was wohl meistens der Fall ist, in der Bewegung beschränkt, dann wird sich häufig die Glottis nicht schliessen können, eine Tonbildung wird also unmöglich sein.

Bei Fixation eines Stimmbandes hängt die Erhaltung der Stimme davon ab, ob das gesunde Stimmband die Medianlinie überschreiten und sich fest an das fixierte anlegen kann.

Auf diese Weise wird die Glottis zur Seite verlegt und die Funktion des Organs, wenn auch stark verändert, wenigstens erhalten.

Die Therapie der Verletzungen der Aryregion ist im wesentlichen symptomatisch.

Bei akuten Stenoseerscheinungen wird zunächst die Tracheotomie ausgeführt. Gegen die Schwellung selbst wird antiphlogistisch vorgegangen und eine spezifische Behandlung auf die Zeit nach dem Abklingen des Entzündungsprozesses verschoben. Danach wird je nach dem laryngoskopischen Befunde medikamentös oder operativ verfahren.

Speziell für Luxationen des Aryknorpels lässt sich eine bestimmte Therapie nicht angeben:

Ist eine Einrenkung möglich, so sucht man sie zu erreichen und macht auf die gelockerte Gelenkkapsel Pinselungen mit Adstringentien (z. B. Jodlösungen), um eine Kontraktion zu bewirken und damit einer Wiederholung der Luxation vorzubeugen.

Ist der luxierte Knorpel nicht dauernd in normaler Stellung zu halten, oder flottiert er gar hin und her, sodass er in der Glottis Stenoseerscheinungen hervorruft, dann empfiehlt sich seine operative Entfernung.

Gegen die Weichteilschwellung werden äusserlich Antiphlogistica und Derivantia angewandt.

Zum Schluss sei der Inhalt dieser Zeilen noch einmal kurz zusammengefasst:

1. Die bisher gültige Meinung, dass Aryknorpelluxationen nur im Gefolge schwerer Kehlkopffrakturen auftreten, ist irrig, da auch solche ohne Frakturen beobachtet worden sind.

Es ist anzunehmen, dass bei den verschiedenen Individuen eine Disposition zur Fraktur oder zur Luxation je nach der histologischen Beschaffenheit ihrer Knorpelsubstanz besteht.

2. Eine Frühdiagnose der Knorpelverletzungen ist bei frischen Unfällen bisweilen durch Röntgenuntersuchung zu stellen.

Zur Beurteilung des Verhaltens des Cricoarytaenoidgelenkes seien die neuen Spiegelmethoden von Gerber, v. Eicken und Mann in Erinnerung gebracht.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Gerber für die Ueberlassung des Falles und die gütige Unterstützung bei der Arbeit, der Röntgenassistentin Fräulein Anna Block für ihre freundliche Hilfe, sowie Herrn Professor Dr. Lexer für die Uebernahme des Referates herzlichst zu danken.

Literaturverzeichnis.

1. Hunt, Journ. of Am. Scien. 1866.
 2. Hénocque, Gaz. Méd. hebdom. 1868.
 3. Gurlt, Knochenbrüche. Berlin 1864.
 4. C. M. Hopmann, Verletzungen des Kehlkopfs u. der Luftröhre. (Heymann, Handbuch der Laryngologie. S. 995).
 5. Haeser, Geschichte der Chirurgie. Stuttgart 1879.
 6. Mackwell Ross, Ed. med. Journal. 1891.
 7. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 40.
 8. Rudolf Wolf, Drei Frakturen und eine Luxation des Kehlkopfs. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
 9. Joel, Münch. med. Wochenschrift. 1895. No. 13.
 10. Knaggs, British med. Journ. 1884. Heft 11.
 11. Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 36.
 12. Fränkels Archiv der Laryngologie. Bd. XVI. S. 623.
 13. Berl. klin. Wochenschr. Jahresband 1892.
 14. Fränkels Archiv für Laryngologie. Bd. XIV. S. 407.
 15. Semons Zentralblatt der Laryngologie. Bd. 21.
 16. Revue méd. de Normandie. 1900.
 17. Semon, On mech. Impairments of the funct. of cricoaryt. art. London 1880.
 18. Scheier, Die Anwendung der Röntgenstrahlen für die Physiologie der Stimme und Sprache.
 19. Deutsche medizinische Wochenschrift 1880. No. 21.
 20. Fränkels Archiv. Bd. IX. S. 75.
 21. Fränkels Archiv. Bd. XIV. S. 336.
 22. Fränkels Archiv. Bd. XIV. S. 213.
 23. Fränkels Archiv. Bd. XVII. S. 301.
 24. Semons Zentralblatt. Bd. XXII.
 25. Semons Zentralblatt. Bd. XII.
 26. Wiener medizinische Wochenschrift. 1903. No. 42.
-

IV.

Eine neue plastische Operationsmethode bei Verwachsungen des Nasenrachenraums¹⁾.

Von

E. N. Maljutin, Privatdozent an der Universität Moskau.

Die Verwachsungen des weichen Gaumens mit dem Nasenrachenraum gehören keineswegs zu den seltenen Erscheinungen. Seit dem Anfang des 18. Jahrhunderts sind in der Literatur eine Menge derartiger Fälle beschrieben und die verschiedensten Behandlungsmethoden vorgeschlagen worden. Aetiologisch lassen sie sich hauptsächlich auf kongenitale und tertiäre Lues zurückführen, sie können aber auch infolge von Sklerom und akuten Entzündungsprozessen zustande kommen.

Um nun solche Verwachsungen des Nasenrachenraums zu beseitigen, hat man meistens zur Operation gegriffen und nur selten bei nicht vollständiger Stenose eine allmähliche, systematisch durchgeführte Dilatation angewandt.

Die Hauptschwierigkeit beim chirurgischen Eingriff besteht darin, dass die durchschnittenen oder zerrissenen Gewebsteile das unaufhaltsame Bestreben haben, sich wieder narbig zu kontrahieren. Man hat versucht, die Wunde zu tamponieren, die Wundränder durch einen Faden, dessen Enden durch Nase und Mund gezogen werden, auseinanderzuhalten, oder Gummi-Drains und -Kügelchen einzuführen. P. Heymann erfand sogar eine besondere Gaumenprothese, von welcher ein an einer dünnen Platte befestigtes Röhrchen aus Hartgummi in den Nasenrachenraum führte. Alle diese Fremdkörper blieben so lange liegen, bis die Wunde nicht mehr die Tendenz zeigte, sich zusammenzuziehen. Hajek erdachte eine Zange, die durch die Nase eingeführt, die Ränder des Nasenrachenraums in dilatiertem Zustande erhalten sollte.

Trotz dieser verschiedenen Vorschläge sind jedoch nur wenige Fälle mit gutem Resultate zu verzeichnen gewesen.

1) Mitgeteilt mit Vorstellung des Patienten in der Moskauer laryngologischen Gesellschaft.

In meiner Praxis habe ich verhältnismässig viele Patienten mit solchen Verwachsungen gehabt, doch keinen bisher operiert. Vor kurzem trat in meine Abteilung beim Jansa-Stadthospital ein Patient ein, der dringend bat, ihn von seinem Leiden zu befreien.

Der Zustand des Patienten war in der Tat ein trostloser. Der 19jährige, ziemlich kräftig gebaute junge Mann klagte über vollständigen Nasenverschluss. Schon seit seiner frühesten Kindheit hat er durch die Nase nicht atmen können. Das Geruchsvermögen war niemals vorhanden gewesen. Im Alter von 8 Jahren hatte er wegen einer nicht näher zu eruierenden Erkrankung beider Füsse nicht gehen können. Als Kind litt er oft an Halsschmerzen. Es gelang nicht, weitere anamnestiche Angaben zu erhalten.

Bei der äusseren Untersuchung des Patienten sah man auf der linken Seite des Unterkiefers vom Mundwinkel bis zum Kinn und rechts am Unterkieferwinkel braune, 3 cm lange Narben. Die Nase war von aussen normal. Linksseitige Dacryocystitis. Bei vorderer Rhinoskopie fand man in den Nasenhöhlen eine eitrige Schleimmasse; die Rhinoskopie von hinten war nicht ausführbar, da das Gaumensegel an die hintere Pharynxwand angewachsen und keine Oeffnung vorhanden war. Eine durch die Nase eingeführte Sonde ging nicht nur nicht in den Rachen durch, sondern konnte von dort aus nicht einmal durchgeföhlt werden. Die Uvula war intakt und an ihrer Basis nach vorn derart abgeknickt, dass sie perpendikulär zur hinteren Rachenwand zu stehen kam. Im Rachen war die Schleimhaut nur teilweise erhalten geblieben und mit weissen Narbensträngen, die sich strahlenförmig vom Nasenrachenraum nach unten zogen, durchsetzt. Einzelne Teile der Schleimhaut lagen abgelöst, wie Bänder, deren beide Enden an das Narbengewebe befestigt waren. Der Patient war schwerhörig, das Trommelfell eingezogen, der Mund geöffnet, die Sprache nasal.

Am 29. November wurde dem Patienten der Nasenrachenraum gespalten. Zur Operation benutzte ich ein altes Instrument, das ich im Inventar des Hospitals vorfand. Es entsprach einem schmalen Skalpell, das beim Uebergange in den Schaft winklig abgebogen war. Nach Injektion von Alynin löste ich die Schleimhaut, führte das Messer in den Nasenrachenraum, bis es auf die in die Nase eingeführte Sonde stiess, und durchschnitt von der gemachten Oeffnung aus die Narben nach rechts und links. Das Narbengewebe war kaum zu durchschneiden, so hart wie Knochen und etwa $\frac{1}{2}$ cm dick. Besonders schwer liessen sich die mittleren Bindegewebsstränge abtrennen, so dass auch das Periost vom Wirbelkörper zugleich mitgenommen wurde. Als die Oeffnung so gross war, dass der Zeigefinger leicht hinein ging, wurde die Nase ausgespült, und der Patient war jetzt imstande, sich zum ersten Mal in seinem Leben auszuschrauben. Dann wurde sogleich ein fester Tampon eingeföhrt, dessen unteres Ende in den Rachen und dessen oberes in die Nase zu liegen kamen.

Am zweiten Tage nach der Operation erfolgte eine leichte Temperaturerhöhung und am 1. Dezember musste der Tampon für einen Tag entfernt werden. Am 2. Dezember wurde derselbe wieder hineingelegt und Tags darauf zeigte sich, dass die Durchgängigkeit der Nase eine geringere geworden war. Bis zum 10. Dezember wurden jeden zweiten Tag Tampons auf 24 Stunden hineingeföhrt, dann wurde aber die Oeffnung bereits so eng, dass sie mit dem Finger erweitert werden musste, wobei es zu einer ziemlich starken Blutung kam. Darauf wurde alle vier Tage bis zum 7. Januar die Oeffnung systematisch dilatiert, sie zog sich aber

trotz der Tampons unaufhaltsam zusammen. Vom 7. bis zum 15. Januar unterblieb die Tamponade, da dem Patienten eine Operation des Tränensacks gemacht wurde. In dieser Zwischenzeit hatte sich wiederum eine vollständige Stenose ausgebildet, und das Atmen durch die Nase war wie vorher ganz unmöglich geworden.

Am 15. Januar entschloss ich mich daher zu einer plastischen Operation. Obgleich ich dieselbe zum ersten Mal machte, und manches wohl nicht so ausgefallen ist, wie es hätte sein sollen, so waren die Resultate dennoch dermassen befriedigend, dass ich mich für berechtigt halte, diese Methode für vorkommende Fälle als zweckmässig empfehlen zu dürfen, besonders wenn sie noch modifiziert und vervollständigt werden wird.

Es wurde bereits erwähnt, dass beim Patienten die Uvula erhalten war und als unnütze Appendix in die Mundhöhle hineinragte. Dieselbe habe ich nun bei der am 15. Januar erfolgten Operation zur Plastik benützt. Nach Anästhesierung mit Alypin zerriss ich die noch frische Narbe mit dem Finger und machte seitliche Schnitte. Dann frischte ich die vordere (in diesem Falle die obere) Fläche der Uvula ein wenig an, stülpte sie nach hinten oben um, und nachdem ich sie an der Basis auf der einen Seite etwas eingeschnitten hatte, drückte ich sie vermittelst eines Tampons an die hintere Wand des Nasenrachenraumes, wobei sich das Gaumensegel auch nach oben kehrte.

Vier Tage nachher wurde der Tampon wieder herausgezogen, und dabei ergab es sich, dass die Uvula nicht mehr an derselben Stelle war; sie hatte sich von der Fixationsstelle abgelöst. Der Patient empfand beim Einatmen, als ob sich irgend etwas gleich einer Klappe im Nasenrachenraum bewegte. Das war die Uvula, die in ihrem basalen Abschnitt sich an die hintere Rachenwand fixiert hatte, während das obere Ende frei hing und gangränös zu werden schien. Binnen 3 Tage demarkierte sich das obere Stück und wurde vom Patienten ausgehustet, das untere dagegen war angewachsen. Die Oeffnung des Nasenrachenraums wurde seitdem frei. Von nun an unterblieb die Tamponade, und obgleich schon mehr als ein Monat verstrichen ist, verkleinert sich die Oeffnung nicht mehr. Der Patient kann durch die Nase ganz frei atmen und seine Physiognomie hat sich bis zur Unkenntlichkeit verändert; der Mund ist geschlossen, das Gehör hergestellt, das Geruchsvermögen wieder vorhanden.

Ich denke, dass man bei weiterer Ausarbeitung dieser Methode mit ihr gute Resultate wird erzielen können, selbst wenn, im Falle gänzlichen Fehlens der Uvula, eine Transplantation der Schleimhaut vom weichen Gaumen vorgenommen werden sollte.

V.

(Aus der Lungenheilstätte Wilhelmsheim. Direktor:
Dr. Elliesen.)

Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der lateralen Korrespondenz zwischen Kehlkopf- und Lungen- tuberkulose und zur Frage, auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt.

Von

Dr. **Ladislaus Laub** (Budapest),
früherem Assistenzarzt der Heilstätte, zurzeit Volontär-Assistent der Hals- und Nasenkl. des Herrn
Prof. Jurasz in Heidelberg.

Bekanntlich gehen die Meinungen in der Frage der lateralen Korrespondenz zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose noch sehr auseinander. Mehrere der Autoren, wie Türk (1), Schech (2), v. Schrötter (3), Friedrich, Schnitzler, Schäffer, R. Pfeiffer und Krieg (4) stellten die Behauptung auf, dass die Tuberkulose des Kehlkopfes in den meisten Fällen auf derselben Seite entsteht und sich vorwiegend ausbreitet, auf welcher sich die tuberkulöse Erkrankung in der Lunge vorfindet.

Diese laterale Korrespondenz wurde dann als klinischer Beweis dafür angesehen, dass die Infektion des Kehlkopfes vorwiegend auf Lymphwegen entsteht und nicht durch Kontakt mit dem bazillenhaltigen Lungensputum. Andere Autoren, wie Jurasz (5), M. Schmid (6), Magenau (7), Frese (8), Blumenfeld (9) und Besold-Gidionsen¹⁾ (10) konnten eine so häufige laterale Korrespondenz nicht feststellen.

Die Differenz der Meinungen in dieser Frage kann ihren Grund u. a. wohl darin haben, dass zur Statistik meist vorgeschrittene Fälle herangezogen wurden, wo der primäre Sitz der Erkrankung in der Lunge und hauptsächlich im Kehlkopf nicht mehr mit Sicherheit festzustellen ist, bzw. wo einseitige Erkrankungen des Kehlkopfes seltener angetroffen

1) Anmerkung: Kurz vor Beendigung meines Aufsatzes kam mir das kürzlich erschienene Werk: Besold-Gidionsen: „Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose“ zu Gesicht. Um einige Angaben dieses Werkes berücksichtigen zu können, wurden mehrere Stellen des Aufsatzes umgearbeitet.

werden. Schech (l. c.) spricht die Ansicht aus, dass zur Entscheidung der Frage nur Kranke im Anfangsstadium verwertet werden können, und Blumenfeld (l. c.) meint, „der gegebene Ort, um diese Frage zu lösen, sind die Heilstätten für Lungenkranke, in denen Kranke mit Erscheinungen des Beginns der Erkrankung aufgenommen werden“.

Dies gab uns den Anlass, das Material unserer Heilstätte zur statistischen Bearbeitung heranzuziehen. In der Heilstätte ist Gelegenheit geboten, während längerer Zeit geringe Veränderungen im Kehlkopf und Lunge zu verfolgen und oft spezifische Erkrankungen des Kehlkopfes zu diagnostizieren, welche man als Laryngologe noch lange nicht zu Gesicht bekommen hätte, da bei den meisten tuberkulösen Kehlkopferkrankungen keine Beschwerden seitens des Kehlkopfes bestehen. Unter unseren Kehlkopftuberkulösen hatten 64,9 pCt. nicht die geringsten Beschwerden seitens des Kehlkopfes, in 32,5 pCt. der Fälle war Heiserkeit und Hustenreiz und nur in 2,6 pCt. Schmerzen im Kehlkopf und Schluckbeschwerden vorhanden.

Um ein Bild zu entwerfen, welches Material zur Statistik diene, sei erwähnt, dass sich 114 Larynxtuberkulösen unter 1880 Lungenkranken vorfinden. Es war somit in 6,1 pCt. der Fälle von Lungenphthise Kehlkopftuberkulose vorhanden. Im Mittel wird — wie bekannt — 30 pCt. angenommen, doch fanden andere Autoren Zahlen zwischen 97 pCt. (Schäffer) und 13 pCt. (Willigk). Bandelier (12) hatte in den letzten vier Jahren im Durchschnitt 6,6 pCt. Larynxtuberkulose unter den Lungenkranken seiner Heilstätte, eine Zahl, welche der unserigen nahezu entspricht.

Eine Ursache unseres niederen Prozentsatzes ist darin zu sehen, dass die meisten der Pflinglinge vor der Aufnahme in die Heilstätte durch den Chefarzt untersucht werden und dass diejenigen, bei welchen sich eine vorgeschrittene Larynx- oder Lungentuberkulose vorfindet, nicht aufgenommen werden.

Es handelt sich bei der Statistik nur um männliche Kranke, zumeist um Arbeiter. Der Stadiumeinteilung ist die Turbansche zu Grunde gelegt.

Um die Frage der lateralen Korrespondenz zu entscheiden, müssten rein einseitige Kehlkopffaffektionen rein einseitigen Lungenaffektionen gegenübergestellt werden.

Rein einseitige Kehlkopftuberkulose konnte bei unserem Material verhältnismässig oft angetroffen werden und zwar in 53,5 pCt. der Fälle. Eine einseitige Larynxaffektion aber mit rein einseitiger Lungenaffektion kombiniert nur in ganz vereinzelt Fällen. Dies erklärt sich daraus, dass die Larynxtuberkulose als Komplikation in überwiegender Mehrzahl auch unserer Fälle trotz des relativ leichten Materiales im III. Stadium (72 pCt.), bzw. im II. Stadium (17,5 pCt.) zur Beobachtung kam und nur in 10,5 pCt. der Fälle im I. Stadium.

Bei genauer und wiederholter Untersuchung konnte schon in den meisten Fällen des I. Stadiums und in fast allen Fällen des III. resp. II. Stadiums eine Erkrankung — wenn auch oft nur in geringem Grade — auf der anderen Lungen Seite konstatiert werden.

Aus diesem Grunde wurden allen Larynxphthisen — auch den rein einseitigen — nicht nur die rein einseitigen Lungenerkrankungen gegenübergestellt, sondern alle Fälle, wo mit ziemlicher Sicherheit der primäre Sitz der Erkrankung in der Lunge anzunehmen war, bzw. wo zur Zeit die

Gesamtzahl 114 Fälle

	Rechts	Links	Stadium der Lungenerkrankung		
			I	II	III
I. Einseitige 61 = 53,5 pCt. I. a) Korrespondierend 35 = 57,4 Auf alle Fälle berechnet = 30,6 pCt.	21 60 pCt.	14 40 pCt.	3 8,6 pCt.	6 17,2 pCt.	26 74,2 pCt.
I. b) nicht korrespondierend 26 = 42,6 pCt. Auf alle Fälle berechnet = 22,8 pCt.	Kehlkopf l. Lunge r. 15 57,9 pCt.	Kehlkopf r. Lunge l. 11 42,3 pCt.	3 11,6 pCt.	4 15,4 pCt.	19 73 pCt.
II. Beiderseitige 31 = 27,2 pCt. II. 1. ohne namhaftes Uebergreifen auf einer Seite 8 = 25,8 pCt.	Lungenerkrankung rechts 5 62,6 pCt.	links 3 37,4 pCt.	1 12,5 pCt.	2 25 pCt.	5 62,5 pCt.
II. 2. mit namhaftem Uebergreifen auf einer Seite 23 = 74,2 pCt. II. 2. a) korrespondierend 16 = 69,6 pCt. Auf alle Fälle berechnet = 14 pCt.	rechts 9 56,3 pCt.	links 7 43,7 pCt.	2 12,5 pCt.	2 12,5 pCt.	12 75 pCt.
II. 2. b) nicht korrespond. 7 = 30,4 pCt. Auf alle Fälle berechnet = 6,1 pCt.	Kehlkopf l. Lunge r. 3 42,9 pCt.	Kehlkopf r. Lunge l. 4 57,1 pCt.	— —	— —	7 100 pCt.
III. Mediana 10 = 8,8 pCt. III. a) Hinterwand allein 10 = 100 pCt. III. b) Kehldeckel allein = 0	Lungenerkrankung rechts 5 50 pCt.	links 5 50 pCt.	1 10 pCt.	3 30 pCt.	6 60 pCt.
IV. Lungen Seite nicht zu bestimmen: 12 = 10,5 pCt.	Kehlkopf r. 2 Beiderseitig ohne namhaftes Uebergreifen auf einer Seite 2 Hinterwand allein: 2	Kehlkopf l. 2 mit namhaftem Uebergreifen auf einer Seite 4 1. —	2 16,7 pCt.	3 25 pCt.	7 58,3 pCt.
Zusammen:			12 10,5 pCt.	20 17,5 pCt.	82 72 pCt.

vorwiegend ausgedehntere Erkrankung in den Lungen sich vorfand. 10,5 pCt. der Fälle wurden ausgeschieden, da die Lungenseite mit Sicherheit nicht zu bestimmen war.

Im Kehlkopf wurde schon eine Veränderung als tuberkulös angenommen, wenn sich eine zirkumskripte Rötung vorfand — ev. mit Auflockerung der Schleimhaut —, welche sich während längerer Dauer nicht änderte bezw. nicht besserte. Diese Fälle wurden als spezifische Erkrankungen geringsten Grades betrachtet. In der grössten Mehrzahl der Fälle

von Kehlkopftuberkulose.

Tuberkelbazillen im Auswurf		Es korrespondieren												Heredität
+	—	Drüsen		Tonsillen		Nase		Schilddrüsen- vergrößerung		Pleura		Ohr		
		ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein	
28 80 pCt.	7 20 pCt.	7 —	6 —	1 —	— —	6 —	6 —	1 —	— —	5 —	2 —	2 —	2 —	13 37,2 pCt.
Mit der erkrankten Lungenseite korrespondieren:														
17 65,4 pCt.	9 34,6 pCt.	5 —	5 —	— —	— —	4 —	5 —	— —	— —	3 —	— —	2 —	1 —	10 38,5 pCt.
7 87,5 pCt.	1 12,5 pCt.	1 —	2 —	— —	— —	1 —	1 —	— —	— —	3 —	— —	1 —	1 —	4 50 pCt.
12 75 pCt.	4 25 pCt.	2 —	3 —	— —	— —	6 —	2 —	— —	— —	1 —	2 —	1 —	— —	7 43,7 pCt.
Mit der erkrankten Lungenseite korrespondieren:														
7 100 pCt.	— —	2 —	1 —	— —	— —	3 —	1 —	— —	— —	— —	1 —	1 —	— —	2 28,6 pCt.
9 90 pCt.	1 10 pCt.	1 —	1 —	— —	— —	2 —	3 —	— —	— —	— —	— —	— —	1 —	5 50 pCt.
9 75 pCt.	3 25 pCt.	r. 1 —	l. 3 —	r. — —	l. — —	r. 1 —	l. 2 —	r. 1 —	l. — —	r. 2 —	l. 1 —	r. 1 —	l. 1 —	7 58,3 pCt.
89 78 pCt.	25 22 pCt.													48 42,1 pCt.

handelte es sich um ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen, wie um Infiltrationen, Granulationen und Ulzerationen.

In den Fällen von Lungentuberkulose, welche mit Kehlkopftuberkulose kompliziert waren, wurde auch geprüft, inwiefern vorhandene tuberkulöse oder nicht tuberkulöse Veränderungen seitens der Halsdrüsen, der Tonsillen, der Nase, der Schilddrüse (Struma), der Pleura und des Ohres mit der erkrankten Lungen- und Kehlkopfseite korrespondieren.

Bezüglich der Drüsen wurden auch Narben berücksichtigt, welche auf eine vorhergegangene Drüsentuberkulose hinwiesen, dann bestehende einseitige Drüsentuberkulosen, aber auch bohnen- und erbsengrosse Drüsen auf einer Seite des Halses. Tonsillentuberkulose wurde nicht beobachtet, in der Statistik wurden nur einseitige Tonsillenhypertrophien in Betracht gezogen. Seitens der Nase sind nur nicht tuberkulöse Veränderungen vorgekommen. Bezüglich der Pleuraveränderungen wurden früher überstandene exsudative Pleuritiden, bzw. bestehende deutliche Schwartenbildung berücksichtigt. Von Veränderungen an den Ohren wurden die Fälle ausgezeichnet, in denen eine Mittelohreiterung bestand, oder Narben vorhanden waren, welche auf eine früher überstandene derartige Ohrerkrankung hindeuteten.

Die Statistik ergibt, dass unter 114 Fällen von Kehlkopftuberkulose 61 = 53,5 pCt. einseitig und 31 = 27,2 pCt. doppelseitig sind. (Siehe Tabelle auf S. 60 und 61.)

Von den 61 einseitigen Kehlkopftuberkulosen sind 35 = 57,4 pCt. korrespondierend mit der Lungen- und 26 = 42,6 pCt. nicht korrespondierend bzw. gekreuzt. Von allen 114 Kehlkopftuberkulosen sind also 30,6 pCt. zugleich einseitig und korrespondierend, 22,8 pCt. gekreuzt.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Korrespondenz zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose als Regel nicht betrachtet werden kann.

Bezüglich der lateralen Korrespondenz haben folgende Autoren Zahlen angegeben. Pfeiffer fand in 50 pCt. der Fälle eine Korrespondenz. Krieg (l. c.) konnte bei 700 Fällen von Kehlkopftuberkulose in 91,6 pCt. der einseitigen Erkrankungen eine Korrespondenz mit der befallenen Lungen- und 8,4 pCt. seiner Fälle waren nicht korrespondierend. Auf alle 700 Fälle berechnet waren 36 pCt. zugleich einseitig und korrespondierend.

Jurasz (l. c.) fand nur in 7,9 pCt. aller Fälle eine Korrespondenz und konnte sogar in 40 Fällen eine gekreuzte Erkrankung feststellen.

Magenau (l. c.) konstatierte in 40 pCt. der einseitigen Kehlkopftuberkulosen eine Korrespondenz; 60 pCt. der Fälle waren nicht korrespondierend. Auf alle 400 Fälle von Kehlkopftuberkulose berechnet waren 6,5 pCt. einseitig und zugleich korrespondierend. Er fand 14 gekreuzte Erkrankungen.

Blumenfeld (l. c.) konnte unter 900 Fällen von Larynxphthise nicht

mehr als 50—60 Fälle mit ausgesprochener lateraler Korrespondenz nachweisen.

Frese (l. c.) fand unter 100 Fällen von Kehlkopftuberkulose nur 5, bei denen die Erkrankung des Kehlkopfes streng auf der einen Seite sich zeigte und nur eine Lungenspitze erkrankt schien, wovon 2 korrespondierten und 3 Erkrankungen gekreuzt waren.

Guder (12) stellte in 22 pCt. der Fälle von Larynx-tuberkulose eine Korrespondenz fest.

Besold-Gidionsen (l. c.) fanden in 45,4 pCt. der einseitigen Larynx-tuberkulosen eine Korrespondenz, auf alle seine 498 Fälle berechnet, in 14,85 pCt.

Einseitige Kehlkopferkrankung zeigte sich bei unserem Material in 53,5 pCt., Krieg fand 39,3 pCt. einseitige Kehlkopferkrankungen, Magenau 16,25 pCt., Guder 19,6 pCt., Frese nur 11 pCt. und Besold-Gidionsen 32,7 pCt.

Diese Zusammenstellung zeigt, dass wir weitaus den grössten Prozentsatz einseitiger Kehlkopferkrankungen gefunden haben. Bei unserem Material handelt es sich eben um die relativ leichtesten Kehlkopferkrankungen.

Von den beiderseitigen Kehlkopftuberkulosen mit namhaftem Uebergreifen auf einer Seite (s. Rubrik II. 2) fand sich eine Korrespondenz in 69,6 pCt., es korrespondierten 30,4 pCt. der Fälle nicht. Auf alle 114 Fälle berechnet waren 14 pCt. korrespondierend und 6,1 pCt. nicht korrespondierend.

Hier ist die Differenz schon etwas grösser, als bei den einseitigen Kehlkopferkrankungen, was man darauf zurückführen kann, dass es in diesen Fällen oft schon schwer ist, den primären Sitz der Kehlkopferkrankung festzustellen.

Bezüglich einer Korrespondenz zwischen Kehlkopf-, Lungentuberkulose und Veränderungen der Halsdrüsen, der Tonsillen, der Nase, der Schilddrüse, der Pleura und der Ohren lässt sich aus den gefundenen Zahlen nichts Nennenswertes ableiten.

Auch die Ansichten in der Frage, auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt, sind, wie bekannt, noch sehr geteilt. Die Hauptfrage ist die, ob die Infektion des Kehlkopfes vorwiegend auf Blut- und Lymphwegen geschieht oder ob sie durch Kontakt mit dem bazillenhaltigen Lungen Sputum zustandekommt. Wir untersuchten auch zur Beleuchtung dieser Frage unser Krankenmaterial.

Um einen unzweideutigen Beweis der Sputuminfektion des Kehlkopfes zu erbringen, „müsste bei den Larynx-tuberkulosen der Prozentsatz der gleichzeitig vorhandenen schweren Lungenerkrankungen (III. Stadium nach Turban) ein sehr hoher sein, jedenfalls bedeutend höher, als der Prozentsatz des III. Stadiums bei der reinen Lungentuberkulose (ohne Kehlkopfkomplication)“. [Besold-Gidionsen (l. c.).]

Besold-Gidionsen prüften das Krankenmaterial der Heilstätte Falkenstein auf diese Frage und fanden bei 1098 Kranken, die frei von Tuberkulose des Kehlkopfes und der übrigen oberen Luftwege waren:

das	I. Stadium mit	14,75 pCt.,
"	II. " "	30,24 "
"	III. " "	55,01 " vertreten.

In den mit Kehlkopftuberkulose komplizierten Fällen kamen

das	I. Stadium in	12,25 pCt.,
"	II. " "	31,93 "
"	III. " "	55,82 " vor.

Es fand sich in ihren Zahlen — wie ersichtlich — ein „völliger Parallelismus“ vor. Daraus zogen sie den Schluss, dass „die Schwere der Lungenerkrankung bedeutungslos für die Pathogenese der Larynxtuberkulose ist.“

Demzufolge nehmen sie auch eine Infektion des Kehlkopfes durch das bazillenhaltige Lungensputum nicht an.

Unsere Zusammenstellung bezüglich dieser Frage ist folgende:

Bei der Gesamtzahl der Lungenkranken der Heilstätte¹⁾ war vertreten:

das	I. Stadium in	60 pCt.;	Tuberkelbazillen waren im Auswurf in	4,5 pCt.
"	II. " "	23 " "	" " " "	30,0 "
"	III. " "	17 " "	" " " "	29,0 "

In den mit Kehlkopftuberkulose komplizierten Fällen fand sich vor:

das	I. Stadium in	10,5 pCt.;	Tuberkelbazillen waren im Auswurf in	25 pCt.
"	II. " "	17,5 " "	" " " "	65 "
"	III. " "	72 " "	" " " "	89 "

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass ein ganz bedeutend höherer Prozentsatz sich vorfindet bei Lungenkranken des III. Stadiums, wo gleichzeitig Kehlkopftuberkulose besteht (72 pCt.), als bei der Gesamtzahl der Phthisiker des III. Stadiums ohne Kehlkopftuberkulose.

Weiter ist zu ersehen, dass 89 pCt. der mit Kehlkopftuberkulose komplizierten Fälle des III. Stadiums Tuberkelbazillen im Auswurf hatten, während bei der Gesamtzahl der Phthisiker des III. Stadiums nur in 29 pCt. Tuberkelbazillen sich im Auswurf vorfanden.

Dieses Ergebnis rechtfertigt die Annahme, dass die Infektion des Kehlkopfes bei einem Lungenkranken vorwiegend durch das bazillenhaltige Sputum zustande kommt, ferner, dass die Schwere

1) Anmerkung: Die statistischen Zahlen, welche das Gesamtmaterial der Heilstätte betreffen, wurden entnommen oder berechnet aus Direktor Dr. Elliesens „Bericht der Lungenheilstätte Wilhelmsheim für die Jahre 1905—1906“, welcher Bericht sich auf 1414 Kranke bezieht. Den Zahlen, welche die 114 Kehlkopftuberkulosen betreffen, konnten die Zahlen des Berichtes deshalb als Vergleich dienen, weil die 1880 Fälle, unter welchen sich die 114 Kehlkopftuberkulosen vorfanden, von den Jahren 1905, 1906 und einem Teile des Jahres 1907 stammen.

der Lungenerkrankung, hauptsächlich aber das Vorhandensein eines bazillenhaltigen Lungenputums für die Pathogenese der Larynx-tuberkulose von grosser Bedeutung ist.

Was die Berufsschädlichkeiten betrifft, so waren unsere Larynx-phthisiker einer Einatmung ausgesetzt

von Metallstaub	in 30,7 pCt.
„ vegetabilischem Staub . . „	15,7 „
„ Mineralstaub	6,1 „

Mit kleinerem Prozentsatz sind vertreten Berufe mit Einatmung von Staubgemischen und sonstige Berufe.

Demgegenüber waren unsere Lungenkranken im allgemeinen einer Einatmung ausgesetzt

von Metallstaub	in 19 pCt.
„ vegetabilischem Staub . . „	20,8 „
„ Mineralstaub	8,1 „

Hieraus ist ersichtlich, dass, während die Metallstaubeinatmung in viel höherem Prozentsatz zur Entstehung der Kehlkopftuberkulose beitrug, als zur Lungentuberkulose, dies bei Einatmung von vegetabilischem Staub sich umgekehrt verhielt; und zwar zeigte sich ein etwas höherer Prozentsatz bei Lungenkranken im allgemeinen, als bei Kehlkopftuberkulosen.

Dieser Umstand liesse sich damit erklären, dass der Metallstaub eher imstande ist, als der vegetabilische Staub, direkte Schädigungen und Verletzungen der Kehlkopfschleimhaut hervorzurufen, durch welchen auch die Möglichkeit der Einwanderung der Bazillen mit grösserer Wahrscheinlichkeit vorhanden ist.

Das Prozentverhältnis bezüglich der Mineralstaubeinatmung steht zwischen den beiden anderen. Weiter liesse sich noch die Schlussfolgerung ableiten, dass alle Einflüsse, welche eine direkte Schädigung der Kehlkopfschleimhaut verursachen, bei einem Lungenkranken zur Entstehung einer Kehlkopftuberkulose disponieren.

Dass die Heredität zur Kehlkopftuberkulose besonders disponieren würde, wie dies Thost annimmt, konnten wir mit Frese (l. c.) nicht finden. Heredität war bei unseren Larynxphthisikern in 42,1 pCt., bei unseren Lungenkranken im allgemeinen bei 42 pCt. vorhanden.

Was das Lebensalter betrifft, so komplizierte sich bei unserem Material die Lungentuberkulose mit einer tuberkulösen Kehlkopferkrankung am häufigsten zwischen dem 21.—35 Jahr.

Es sei gestattet, noch folgende Fälle zu erwähnen: Es wurden 7 Fälle beobachtet, wo eine einseitige Chorditis bestand. Es handelte sich meist um geringe Rötung eines Stimmbandes oder eines Teiles des Stimmbandes. Die Chorditis erwies sich in diesen 7 Fällen als nicht spezifisch, da die Entzündungserscheinungen nach gewisser Dauer wieder vollständig schwanden.

4 andere Fälle kamen zur Beobachtung, wo sich nur geringe Rötung eines Stimmbandes zeigte. Diese Fälle wurden schon als tuberkulöse Ver-

änderungen angesehen, da die Rötung während längerer Dauer sich nicht änderte bzw. sich nicht besserte.

Dass man diese Fälle mit Recht als Tuberkulose ansehen kann, zeigte uns folgender Fall:

W. R., Weber, 27 Jahre alt. I. Stadium, Tuberkelbazillen waren im Auswurf nicht zu finden. Der Anfangsbefund im Kehlkopf war folgender: Das rechte Stimmband am Rande ganz wenig gerötet, Internusparese. Patient reagierte auf probatorische Tuberkulininjektionen mit 39° Fieber und Allgemeinreaktion. Am 5. Tage nach der Reaktion war das rechte Stimmband stark gerötet, die Schleimhaut aufgelockert, am vorderen Teile etwas uneben. Der Patient konnte leider nicht weiter beobachtet werden, da er die Heilstätte bald nachher verliess.

Parese an einem Stimmbande konnte korrespondierend mit der erkrankten Lungen Seite in 8 Fällen, gekreuzt in 3 Fällen beobachtet werden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Direktor Dr. Elliesen, spreche ich auch hier für die gütige Ueberlassung des Krankenmaterials und für die freundliche Unterstützung, sowie Herrn Prof. Jurasz für das meiner Arbeit stets entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1866. S. 373.
 2. Schech, Heymanns Handbuch der Laryngol. und Rhinol. Bd. I. S. 1132.
 3. v. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1892. S. 149.
 4. Krieg, Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage, auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt. Archiv f. Laryngol. Bd. VIII. S. 519.
 5. Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. S. 321.
 6. M. Schmidt, Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung. 1880.
 7. Magenau, Statistische Beiträge zur Frage der lateralen Korrespondenz der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Archiv f. Laryngol. Bd. IX. Heft 2.
 8. Frese, Die Beziehungen zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 13. S. 552.
 9. Blumenfeld, Schröder-Blumenfeld: „Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht.“ S. 521.
 10. Besold-Gidionsen, Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose. Berlin 1907. S. 10.
 11. Bandelier, angeführt bei Besold-Gidionsen, Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose. S. 3.
 12. Guder, De la tuberculose primaire du larynx et de rapports entre les tubercules laryngée et pulmonaire. Rev. méd. de la Suisse romande. 27. Jahrg. No. 3. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1907. No. 32.
-

VI.

Adenome der Nase.

Von

Dr. **F. Auerbach**, Spezialarzt in Detmold.

(Hierzu Tafel I.)

Im Laufe von etwa 7 Jahren hatte ich Gelegenheit, drei Fälle von Nasentumoren zu beobachten, die mir sofort als etwas Aussergewöhnliches erschienen. Ihre Beschreibung möchte ich jetzt der Oeffentlichkeit übergeben, erstens, weil sie an und für sich selten und wenig beschrieben sind, zweitens, weil sie ein pathologisch-histologisches Interesse bieten.

Von der mir zugänglichen Literatur erwähnt Heymann in seinem „Handbuch“, Bd. III, S. 806, unter dem Namen „gutartiges Epitheliom“ sechs Fälle, die in ihrem klinischen Bilde, soweit ich das aus der kurzen Beschreibung ersehen kann, mit den meinigen Aehnlichkeit haben. Auch bei diesen handelt es sich um gutartige Tumoren von markiger Konsistenz mit starker Neigung zu Rezidiven. Das von Heymann abgebildete Präparat erinnert etwas an meinen Fall I, wenn auch sicherlich grosse histologische Unterschiede bestehen bleiben. Jedenfalls ist aus Heymanns Beschreibung zu ersehen, dass man es mit seltenen Tumoren zu tun hat, über die auch bisher nur wenig veröffentlicht ist.

Ferner finde ich in der „Monatsschrift für Ohrenheilkunde“, Jahrg. 1907, S. 431 in einer Arbeit von H. J. Wolff ein Papillom des Septums erwähnt, das mit meinen Fällen grosse Aehnlichkeit zu besitzen scheint, auch histologisch, soweit man das ohne Abbildung beurteilen kann. Auch Wolff hebt die grosse Seltenheit dieser Art Geschwülste hervor.

Nach allem hielt ich es nicht für unangebracht, meine Fälle zu veröffentlichen. Sie sind auch schon deswegen interessant, weil sich bei allen dreien die Neubildungen klinisch und makroskopisch genau gleich verhielten, während sie mikroskopisch ein total verschiedenes Bild zeigten, wenn sie auch andererseits in dieselbe Klasse von Geschwülsten gehören.

Hervorheben möchte ich noch, dass derartige Tumoren von einem wenig Erfahrenen leicht mit Carcinom verwechselt werden können.

Fall I. A. R., Landwirt, 35 Jahre alt.

Beginn der Behandlung am 20. Dezember 1902. Patient gibt an, seit einigen Jahren an Verstopfung der Nase zu leiden, besonders auf der rechten Seite; auch sollen häufig Kopfschmerzen vorhanden sein.

Status: Grosser, kräftiger Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe; der Mund wird dauernd etwas geöffnet gehalten. Auf der rechten Gesichtseite erscheint der Sulcus nasolabialis im Vergleich zur linken Seite etwas verflacht. Die rechte Seite der äusseren Nase ist ein wenig vorgetrieben, ebenso die angrenzenden Teile der Wange nach dem Infraorbitalrand zu.

Nasenbefund: Die linke Seite zeigt ausser Hypertrophieen mässigen Grades keine Besonderheiten. In der rechten Nasenhälfte erblickt man zunächst einige typische, glasig durchscheinende Polypen, die mit Hilfe der kalten Schlinge leicht entfernt werden. Danach zeigt sich ein grosser Tumor, der den Nasenwandungen überall anliegt und von den Einzelheiten der Nasenhöhle nur eben das vordere Ende der unteren Muschel unbedeckt lässt. Die rechte Nasenseite ist für Luft völlig undurchgängig.

Die erwähnte Geschwulst hat eine graurötliche Farbe, eine feinkörnige Oberfläche und eine sehr weiche, knochenmarkartige Konsistenz; sie ist so morsch und brüchig, dass eine Sonde bei geringem Druck leicht und ziemlich tief eindringt unter nicht unbeträchtlicher Blutung. Zu beiden Seiten des Tumors und unter ihm dringt eine Sonde leicht und ohne nennenswerte Blutung zwischen Nasenwand und Geschwulstmasse ein, woraus sich ohne weiteres ergibt, dass die Neubildung an diesen Stellen mit der Umgebung nicht verwachsen ist, vielmehr ihr nur anliegt. An der oberen Seite des Tumors dringt man mit einer gebogenen Sonde nur sehr wenig ein.

Bei postrhinoskopischer Untersuchung wies der Epipharynx natürliche Verhältnisse auf. In der rechten Choane erblickte man dieselben Geschwulstmassen wie von vorn; weitere Einzelheiten der rechten Nasenseite waren nicht zu erkennen.

Drüenschwellungen waren nirgends zu bemerken.

Diagnose: Es handelte sich um eine Geschwulst, die offenbar von den höher gelegenen Teilen der rechten Nasenhöhle ausging; ob die Neubildung gutartig oder bösartig war, vermochte ich einstweilen noch nicht zu entscheiden.

Behandlung: Der Plan, den Tumor etwa in toto mit der Schlinge zu entfernen, konnte schon wegen der Grösse der Geschwulst gar nicht in Frage kommen; ausserdem fürchtete ich bei solchem Vorgehen die Gefahr übermässiger Blutungen. Ich beschloss daher die Entfernung stückweise vorzunehmen und nahm den Patienten zu dem Zwecke in die Klinik auf.

In zehn Sitzungen gelang es nun, hauptsächlich mit Hilfe der kalten Schlinge, zuletzt mittels Konchotoms und scharfen Löffels, die Geschwulst völlig zu entfernen. Es blutete dabei jedesmal so stark, dass ich fast stets tamponieren musste. Auf diese fortgesetzten Tamponaden führe ich es zurück, dass der Patient, wie man es ja unter solchen Umständen nicht selten erlebt, eine interkurrente Angina durchzumachen hatte. In den beiden folgenden Fällen II und III, die ja sonst mit diesem ausserordentliche Ähnlichkeit haben, waren die Blutungen bei der Exstirpation längst nicht so heftig, eine Erscheinung, die möglicher Weise auf die Anwendung des Adrenalins zurückzuführen ist, was ich bei dem ersten Fall noch nicht verwendete. —

Die letzten Reste des Tumors sassen an der mittleren Muschel nach

dem mittleren Nasengang zu. Im übrigen war die Geschwulst mit der Umgebung nirgends verwachsen, sondern lag ihr überall nur lose an. Nach der vollendeten Ausräumung stellte die rechte Seite der Nase eine enorm weite Höhle dar; besonders ihre laterale Wand war stark ausgebuchtet und ihr normales Profil infolge des Schwundes der Muscheln und der sonstigen Gebilde sehr abgeflacht, Veränderungen, die man offenbar als Druckatrophie aufzufassen hat.

Nach der vollendeten Entfernung der Geschwulst war das subjektive Befinden des Kranken ausgezeichnet; die vorher vorhandenen Kopfschmerzen und Atmungsbeschwerden waren vollständig geschwunden, so dass Patient am 19. Januar 1903 aus der Behandlung entlassen werden konnte, mit der Weisung, sich von Zeit zu Zeit wieder vorzustellen.

Bei der ersten Nachuntersuchung am 14. Februar 1903 wurden keine neuen Wucherungen gefunden; dagegen zeigten sich am 14. April und am 10. September 1903 kleine Rezidive an der rechten mittleren Muschel in Gestalt eines dünnen Polsters neugebildeter Geschwulstmasse, das mit geeigneten Instrumenten leicht zu entfernen war.

Am 11. April 1904 waren ausser einem winzigen Schleimpolypen, der extrahiert wurde, keine Neubildungen vorhanden.

Bei der letzten Nachuntersuchung am 18. März 1905, also $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der letzten Entfernung von Geschwulstmasse, wies die Nase völlig normale Verhältnisse auf; die vorher atrophischen Teile hatten auch wieder annähernd ihre natürliche Grösse erlangt und liessen von einem Rezidiv nicht das Geringste erkennen. Da sich Patient seitdem nicht wieder vorgestellt hat, so dürfte die Annahme berechtigt sein, dass er definitiv von seinem Leiden befreit ist. Klinisch war die Geschwulst jedenfalls absolut gutartig.

Histologische Struktur des Tumors. Wie der auf Taf. I in Fig. 1 abgebildete mikroskopische Durchschnitt zeigt, besteht die Neubildung aus ziemlich umfangreichen soliden Zellsträngen und Zellhaufen, die in ein lockeres, zartes Bindegewebe eingebettet sind. Die Zellen selbst sind gross und mit grossem Kern versehen, wie man mit starker Vergrösserung feststellen konnte. Ein Lumen war innerhalb der Zellstränge nirgends zu bemerken; die in ihnen hier und da sichtbaren unregelmässigen Spalten sind Kunstprodukte, die durch das Schneiden und Härten der Präparate entstanden sind. —

Beachtenswert sind noch die stellenweise recht tiefen Einkerbungen an den Rändern der Zellhaufen. Man hat es hierbei wohl mit Abschnürungsvorgängen zu tun, die zur Bildung neuer Haufen und Stränge führen. Nirgends jedoch sieht man die Epithelzellen ihre engeren Verbände, nämlich die Stränge und Haufen, verlassen, um in die Umgebung einzudringen. Die Neubildung ist also auch histologisch als gutartig gekennzeichnet und dürfte zu den Adenomen zu rechnen sein.

Bei der Beschreibung der beiden nächsten Fälle werde ich mich wesentlich kürzer fassen.

Fall II. Frau Br. aus H., 57 Jahre alt.

Beginn der Behandlung 9. Januar 1905. Patientin gibt an, seit einigen Monaten an Verstopfung der linken Nasenseite zu leiden.

Status: Kräftige Frau mit etwas blasser Gesichtsfarbe, aber sonst gesundem Aussehen. In der linken Nasenhöhle erblickt man im hinteren Teil eine grosse, graurötliche, an der Oberfläche feinkörnige, weiche Geschwulstmasse, die das

Lumen der linken Choane gänzlich ausfüllt, so dass die linke Nasenseite für Luft undurchgängig ist. Postrhinoskopisch ist der Tumor ebenfalls zu sehen; sonst keine Besonderheiten.

Wie sich im weiteren Verlaufe herausstellte, war die Ursprungsstelle das äusserste hintere Ende der unteren Muschel und die dahinter gelegene Nische zwischen Muschel und Tubenmündung. Mit den übrigen Teilen der Nase war die Geschwulst nicht verwachsen, sondern lag ihnen nur an. — Drüsenschwellungen waren nirgends zu bemerken. — Patientin wird am 10. Januar 1905 zum Zwecke der Operation in die Klinik aufgenommen.

In einer Reihe von Sitzungen wird die Geschwulst unter Anwendung von Kokain und Adrenalin stückweise entfernt, vorwiegend mit Hilfe der kalten Schlinge, zuletzt auch des scharfen Löffels. Blutungen wie Nachblutungen waren dabei unbedeutend.

Patientin war danach frei von Beschwerden. Ein Jahr später stellte sie sich mit einem Rezidiv vor, das ebenso behandelt und beseitigt wurde. Es haben sich dann später noch öfter immer wieder am hinteren Ende der linken unteren Muschel Wucherungen gezeigt von gleicher Beschaffenheit wie beim ersten Mal, so im November 1906, im Oktober 1907 und im Februar 1908, aber niemals hat die Neubildung Metastasen gemacht oder sonst einen bösartigen Charakter angenommen. Die häufigen Rezidive erklären sich wohl daraus, dass bei dem versteckten Sitz der Ursprungsstelle die Geschwulst niemals ganz radikal beseitigt werden konnte.

Erwähnt sei noch, dass sich bei der Patientin im linken Mittelohr mehrmals katarrhalische Prozesse abgespielt haben unter Bildung eines gelblichen, klaren Exsudates, das mehrfach Parazentesen und Katheterismus erforderte. Diese Mittelohrraffektion ist offenbar durch den Reiz hervorgerufen, den die Geschwulst auf die in der Nähe befindliche Tube ausübte.

Die histologische Struktur der Neubildung ist in Fig. 2 dargestellt. Wie dieser Durchschnitt zeigt, besteht der Tumor aus Zellsträngen, die in ein lockeres Gewebe eingebettet sind, ein Lumen enthalten, und Drüsenschläuchen stellenweise recht ähnlich sehen. Aber auch hier verlassen die Zellen nirgends ihre engeren Verbände, um in die Umgebung vorzudringen. Die Neubildung ist also auch histologisch als gutartig gekennzeichnet und dürfte als Adenom anzusprechen sein.

Fall III. Friedrich Sch., 46 Jahre alt, Schuhmacher.

Beginn der Behandlung 13. August 1906. Patient gibt an, seit einem halben Jahre an Verstopfung der linken Nase zu leiden.

Status: Kräftiger, gut genährter Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe. Bei der Untersuchung der Nase fand ich in der linken Seite eine grosse Geschwulstmasse, die den mittleren Teil der Höhle vollständig ausfüllte. Die Neubildung war von grauroter Farbe, unregelmässig lappigem Bau und von höckeriger Oberfläche; ihre Konsistenz war knochenmarkartig weich, morsch, leicht blutend. Mit der Sonde liess sich feststellen, dass die Ausgangsstelle der Wucherung die Gegend des Nasendaches sein musste. Wie sich im weiteren Verlaufe genauer herausstellte, war das Septum in senkrechter Richtung S-förmig verbogen, und zwar sah die untere Konvexität nach rechts, die obere nach der kranken Seite, nach links. Diese obere Konvexität war eine kurze Strecke mit dem medialen Rande der mittleren Muschel verwachsen. Hier von dieser Brücke und den be-

nachbarten Teilen der Septumschleimhaut wurden die letzten Reste des Tumors entfernt; hier auch zeigten sich, wie beiläufig erwähnt sei, die ersten Rezidive. Als Ursprungsort hat man in diesem Falle also wohl den oberen Teil der Septumschleimhaut anzusehen. Die Neubildung hat niemals während der Beobachtungszeit die Neigung gezeigt, in die Tiefe einzudringen oder Metastasen zu bilden, und somit sich als gutartig erwiesen. In einer Reihe von Sitzungen wurde sie mit Hilfe der kalten Schlinge, zuletzt mit Hilfe des scharfen Löffels ohne grosse Blutverluste entfernt. Ebenso wurden die mehrmals aufgetretenen Rezidive behandelt. Bei der letzten Revision am 20. Februar 1908 war Patient rezidivfrei.

Ueber den histologischen Bau gibt Fig. 3 Aufschluss. Wie man aus ihr ersieht, besteht die Neubildung aus mehrschichtigen Epithelwänden, die in ein lockeres Bindegewebe eingebettet und mit zahlreichen papillären Ausstülpungen von verschiedenster Länge und Dicke besetzt sind. Die Hohlräume, die das Epithel umschliesst, erscheinen daher auf dem Durchschnitt labyrinthartig verschlungen und vielgestaltig. — Die Geschwulst dürfte am zweckmässigsten wohl als *Adenoma papillare* bezeichnet werden.

Vergleichende Zusammenfassung.

In den vorliegenden 3 Fällen haben wir es mit epithelialen Neubildungen zu tun, die in den Epithelschichten der Nasenschleimhaut ihren Ausgang nehmen und klinisch sowohl wie anatomisch absolut gutartig sind. Der Mutterboden in allen 3 Fällen ist meines Erachtens das Drüsengewebe der Schleimhaut, dessen pathologische Massenzunahme in jedem der Fälle auf andere Weise zustande gekommen ist.

In Fall I bildete sich die Geschwulst aus dem Drüsengewebe, indem die Drüsenschläuche hauptsächlich durch Dickenwachstum an Substanz zunahmen und unter Verlust der Lumina sich zu soliden Zellsträngen umwandelten.

In Fall II herrschte offenbar Längenwachstum der Schläuche vor unter Beibehaltung der Lumina.

Im Fall III hat offenbar eine beträchtliche Erweiterung der Drüsenlumina stattgefunden, doch haben sich gleichzeitig aus den Epithelwandungen und dem üppig wuchernden Bindegewebe zahlreiche Falten und Zotten gebildet, die das entstehende Labyrinth von Hohlräumen sofort wieder ausfüllten.

Sehr nahe liegt es nun noch zu fragen, warum das Drüsengewebe der Nasenschleimhaut nicht jedesmal dieselbe Art von Adenom gebildet hat. Diese Frage kann natürlich nicht beantwortet werden, doch möchte ich daran erinnern, dass bei allen drei Patienten die Neubildung in einer anderen Region der Nasenhöhle sass. Möglicher Weise liegt daher der Verschiedenartigkeit der Adenome ein regionärer Charakterunterschied der Drüsen zu Grunde. —

Hinzufügen möchte ich noch wenige Worte über die Nomenklatur. Im vorstehenden habe ich die Ansicht vertreten, dass die beschriebenen Geschwülste aus Drüsengewebe hervorgegangen sind. Diese Ansicht ist aber, wie ich mir bewusst bin, eine Hypothese, über deren Berechtigung man verschiedener Meinung sein kann. Wer sich ihr nicht anschliesst, der möge den Namen *Epithelioma benignum* wählen. Ganz verwerfen möchte ich den für derartige Neubildungen recht beliebten Namen *Papillom*, da er über die Abstammung einer Geschwulst gar nichts aussagt, sondern nur ein äusserliches Merkmal zur Grundlage für die Bezeichnung macht. *Papillär* können die Geschwülste verschiedenster Herkunft erscheinen.

VII.

Ueber die Vernarbung von Schnittwunden des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Von

Privatdozent Dr. **Hermann Streit** (Königsberg i. Pr.).

(Hierzu Tafel II.)

Im XX. Band des Archivs für Laryngologie hatte ich Gelegenheit über die pathologisch-anatomischen Heilungsvorgänge von experimentell beim Versuchstier angelegten Trachealschnittwunden zu berichten¹⁾. Ich erwähnte damals schon, dass mir nur 2 Arbeiten bekannt seien, deren Thema das Studium der genaueren Heilungsprozesse nach Schnittverletzungen der menschlichen Trachea und Luftröhre bildet, nämlich die Pagetsche²⁾ und die Bindersche³⁾ Publikation.

Im Pagetschen Falle handelte es sich um eine alte Schnittwunde der Cartilago thyroidea, während Binder eine vor 7 Jahren angelegte Tracheotomienarbe mikroskopierte.

Da ich selbst Gelegenheit hatte, einen dritten einschlägigen Fall genau zu untersuchen, füge ich die Beschreibung desselben an dieser Stelle zunächst als weiteren Beitrag zu diesem noch in mancher Hinsicht diskussionsfähigen Thema an.

Der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Henke verdanke ich ein aus Kehlkopf und oberen Teil der Luftröhre bestehendes Präparat eines erwachsenen Individuums, bei dem vor längerer Zeit (eine genaue Zeitangabe war nicht eruierbar) die Laryngotomie vorgenommen war.

Der makroskopische Befund war der nachstehende: In der Gegend des Lig. thyreo-cricoideum fand sich eine bleistiftdicke alte Fistel, die in das Kehlkopfinnere hineinführte. Der unterste Teil des Schildknorpels war

1) Streit, Ueber die Heilung infizierter Trachealwunden (nach experimentellen Versuchen an der Katze). Archiv f. Laryngologie. Bd. XX. S. 239.

2) Paget, Lectures on surgical Pathology. London 1853. Vol. I. p. 264.

3) Binder, Zur Frage der Knorpelregeneration beim erwachsenen Menschen. Zieglers Beiträge. 1905. VII. Suppl. S. 515.

nach innen zu hineingedrückt und bildete mit der vorderen unteren Begrenzung der Fistel zusammen ein kurzes mit Schleimhaut bekleidetes Rohr. Wie eine an der Schleimhaut sich deutlich markierende Längsrinne bezeugte, hatte der Operationsschnitt ferner die Cartilago cricoidea, sowie den I. Trachealring durchtrennt. Aus dem Ringknorpel und dem ersten Ringe der Trachea wurde entsprechend der Verletzungsstelle ein breiter, ca. 3 cm langer Streifen excidiert und zur mikroskopischen Untersuchung verwandt. Die in Paraffin eingebetteten Präparate wurden mit Hämatoxylin, Kresylviolett, nach van Gieson, Unna-Tänzer resp. Weigert gefärbt.

Die mikroskopischen Befunde waren folgende:

I. Ringknorpel. Das Epithel stellte sich im Bereiche der ursprünglichen Wunde und ihrer Umgebung als mehrschichtiges Plattenepithel dar. Es erschien bereits bei makroskopischer Betrachtung als ein dicker Grenzsaum und zeigte sehr ausgesprochene Zapfenbildung. Diese Epithelzapfen drangen an manchen Stellen bis ziemlich weit ins Unterhautzellgewebe hinein vor und hatten eine ungefähre Dicke von 40—50 Zellschichten. Der Raum zwischen den über 1 cm auseinanderklaffenden Knorpelenden wurde durch eine feste Bindegewebsnarbe eingenommen. Eine Basalmembran war nicht nachweisbar. Die subepithelialen Schichten der Mucosa bestanden im Bereiche der Narben aus mehr lockeren Bindegewebslamellen, während das Bindegewebe im Niveau des Knorpelringes sich zu breiten festen Bändern zusammengelegt hatte. Dieselben verliefen in ihrer Richtung hauptsächlich parallel der Oberfläche und inserieren breit an den einander gegenüber stehenden Knorpelschnittenden. Seltener sah man Fettgewebsanhäufungen die Knorpelkuppen teilweise umgeben, sodass die dicken Bindegewebszüge nicht auf allen Seiten direkt an den Knorpel herantraten. Die sehr stark entwickelte subepitheliale Drüsenschicht überragte auf einer Seite die Knorpelgrenze etwas, auf der andern dagegen reichte sie nicht so weit wie das Ende des Knorpels selbst. Innerhalb der Bindegewebsnarbe konnte man Drüsenindividuen nicht feststellen. Elastische Fasern fanden sich in der Narbe, im Niveau des Knorpels und in den nach dem Lumen zu gelegenen Bindegewebschichten, nur relativ spärlich. Doch konnte man sie, wenn auch in vereinzelt dünnen Exemplaren bis an die Epithelgrenze heran verfolgen. An den beiden Enden der Narbe dagegen fanden in den nicht von der Verletzung betroffenen subepithelialen Regionen ganz bedeutend stärkere Ansammlungen von elastischem Gewebe statt. In reichlicher Anzahl und in dicken Exemplaren sah man elastische Elemente auch in den tiefer gelegenen, jenseits der Knorpelgrenze befindlichen Bindegewebspartigen der Narbe.

Die Knorpelenden waren abgestumpft und meist etwas kolbig verdickt. Unmittelbar an sie grenzten mit grosser Regelmässigkeit, entweder auf ihrer inneren oder äusseren Peripherie anliegende kleine Knochenherde mit verhältnismässig sehr grossen Markräumen. Dieselben waren zum Teil noch vom benachbarten Knorpel umgeben. Die unmittelbar angrenzenden Knorpel-

partien zeichneten sich dadurch aus, dass sie eine ganz besonders starke Ansammlung von Knorpelzellen aufwiesen und bei Kresylviolettfröbung bedeutend kräftiger violett tingiert waren als der übrige Knorpel. Von diesem violetten Saum hob sich der nicht entkalkte Knochen sehr deutlich als hellblaue Masse ab. In manchen Präparaten sah man an einem von beiden Knorpelschnittenden kleine, augenscheinlich neugebildete, unregelmässig umgrenzte Knorpelrezessenzen aufsitzen. Dieselben waren bereits makroskopisch zu erkennen. Sie überragten gewissermassen tumorartig die seitliche Peripherie der betreffenden Knorpelspange. Die Knorpelzellen waren in ihnen bedeutend kleiner als in den angrenzenden Partien des alten Knorpels. Es fehlten auch Uebergangsformen zwischen den alten Knorpelzellen und den neugebildeten. Letztere verloren sich nach aussen zu zwischen den sich anschliessenden derben Bindegewebszügen.

II. Erster Trachealring. Während im oberen Teile der durch den I. Trachealknorpel gesetzten Schnittwunde die einander gegenüberliegenden Knorpelenden ca. $\frac{1}{2}$ cm weit auseinanderklafften, standen sie im unteren Teile einander fast direkt vis-à-vis. Doch war es nirgends zu einer festen knorpeligen Verwachsung gekommen. Das Epithel war mehrschichtiges Pflasterepithel und durchschnittlich weniger dick als bei den vorher beschriebenen Ringknorpelpräparaten. Auch waren die nach dem Bindegewebe hin sich erstreckenden Epithelzapfen hier weniger stark ausgebildet.

Die drüsigen Elemente waren in allen Präparaten sehr gut regeneriert und stellenweise am Ort der Verletzungen in recht reichlicher Anzahl vorhanden.

Die beiden Knorpelenden waren abgerundet. In den Präparaten, in welchen sie relativ weit von einander abstanden, wurden ihre vom Lumen angewandten Flächen durch sehr breite Bindegewebsstreifen, die direkt in das beiderseitige Perichondrium übergingen, verbunden. Diese Bindegewebsstreifen bildeten somit die äussere Peripherie der die Knorpelenden vereinigenden Narbe. Die letztere erhielt dadurch, dass auch der inneren Fläche der Knorpelenden parallel verlaufenden Bindegewebszüge die darüber liegende Drüsenschicht abgrenzten, die Form eines Bandes, das etwa halb so breit war wie der Trachealknorpel selbst. Dieses Band stellte somit — völlig in der Richtung des Trachealringes sich erstreckend — die Kontinuität des Knorpels her. Es bestand aus lockeren Bindegewebszügen, die mit seinen vorher beschriebenen longitudinalen bindegewebigen Grenzlamellen in direktem Connex standen, und aus reichlichem Fettgewebe.

In den Präparaten, in welchen die beiden Knorpelenden einander ziemlich nahe standen, fanden sich die breitesten Bindegewebszüge gleichfalls auf der dem Lumen abgewandten Seite. Sie stellten auch hier starke, das beiderseitige äussere Perichondrium direkt vereinigende Lamellen vor. Von ihnen aus verliefen Bindegewebsstreifen quer durch die Knorpellücke

hindurch und vereinigten sich mit dem inneren Perichondrium sowie mit breiten, direkt nach dem Lumen zu hinziehenden bindegewebigen Zügen.

Knorpelneubildung liess sich an den kegelförmig abgestumpften Knorpelschnittenden nirgends nachweisen. Im Innern des durchschnittenen Knorpelringes selbst fanden sich, mehr oder weniger in der Mitte desselben und zwar entweder in einer oder in beiden Hälften, Verkalkungs- resp. Verknöcherungsherde. Dieselben waren stets völlig von Knorpelsubstanz umschlossen. Bisweilen sah man innerhalb einer Verkalkungszone einen oder mehrere Verknöcherungsherde.

Vergleiche ich im Anschluss hieran die sich aus meiner Beobachtung ergebenden Resultate mit denen des Pagetschen und Binderschen Falles, so ist zunächst die Pagetsche Beschreibung seines pathologisch-anatomischen Befundes so kurz gehalten, dass sie sich im grossen und ganzen ungefähr auf folgende Worte beschränkt: Die sehr enge Schnittwunde der Cartilago thyroidea war durch fibröses Narbengewebe, das mit dem Perichondrium beider Seiten in Verbindung stand, ausgefüllt. Die Enden des Knorpels waren vollkommen scharf, wie durch einen frischen Schnitt angelegt, erhalten. Anzeichen von Knorpelneubildung bestanden nicht.

Im Gegensatz hierzu ist der Bindersche Fall sehr genau beschrieben. Binder fand zwischen den Knorpelschnittenden der Cricotrachealwunde eine 4—5 mm lange Diastase. Dieselbe wurde durch streifiges Bindegewebe ausgefüllt, welches mit dem Perichondrium und dem sub- resp. epichondralen Bindegewebe in Verbindung stand. Das Epithel der Narbe war mehrschichtiges resp. mehrreihiges Zylinderepithel. Stellenweise fand sich in den subepithelialen Regionen ziemlich starke Zellinfiltration. Unmittelbar unter dem Epithel bildeten deutlich zirkulär verlaufende Züge von Bindegewebe den Abschluss der Tunica propria gegen den Epithelüberzug. Drüsen fehlten in der Narbe. Elastische Fasern waren nur ziemlich spärlich nachweisbar. Die Knorpelschnittenden sahen entweder wie abgestumpfte Kegel aus oder liefen mehr spitz zu; an anderen Stellen waren die Randpartien unregelmässig zerklüftet. Die Zahl der Knorpelzellen zeigte sich an den Wundrändern nicht auffallend vermehrt. An den Kernen waren keine Teilungsvorgänge erkennbar.

Wie ersichtlich, glichen sich die beiden Fälle von Paget und Binder sowie der meine zunächst darin, dass aus allen dreien die Tatsache hervorgeht, beim erwachsenen Menschen werden angelegte Tracheal- resp. Larynxwunden ganz oder doch zum grössten Teile durch neugebildetes fibröses Gewebe gedeckt.

Paget konnte gar keine Knorpelregenerationserscheinungen feststellen. Binder hatte zwar in mehreren Präparaten einen Befund, der immerhin unter Umständen als Knorpelregenerationsvorgang hätte aufgefasst werden können, war aber ausser Stande, eine Deutung hierfür zu geben und musste die Frage nach der Herkunft einer inmitten der Narbe von ihm nachgewiesenen Knorpelknocheninsel offen lassen.

Auf den letzten Befund Binders muss ich mit einigen Worten zurück-

kommen, da es sich hier vielleicht doch um eine Andeutung von Knorpelneubildung handeln kann, ohne das letztere allerdings mit Sicherheit vermuten oder gar behaupten zu wollen. Binder gibt auf S. 518 die nachstehende Schilderung: „In einzelnen Schnitten findet sich ziemlich genau in der Mitte zwischen den beiden Knorpelwundrändern eine Insel von annähernd runder Gestalt, die in ihrem Zentrum aus Knochen bzw. osteoidem Gewebe besteht, an der Peripherie von Faserknorpel umschlossen ist; im Zentrum ein deutliches Marklumen mit ziemlich stark gefüllten Gefässen, dann die osteoiden Bälkchen mit den zackigen Knochenkörperchen, teilweise an ihrer Peripherie schon verkalkt, nach aussen davon faserige Substanz, die schon etwas das Hämatoxylin angenommen hat, zwischen ihr kleine Zellen von ähnlicher Form wie die Knochenkörperchen, die weiter nach der Peripherie zu allmählich in Zellen von Spindelform übergehen. Die Fasern zeigen verschiedenen Verlauf teils direkt auf die Knochenbälkchen zugehend, teils mehr konzentrisch um dieselben angeordnet.“

Wie gesagt, bin ich ausserstande die Frage nach der Entstehung dieser Binderschen Knorpel-Knocheninsel mit Sicherheit zu erklären. Immerhin ist es schon möglich, dass es sich hier mitten in der Narbe um einen Knorpelregenerationsversuch handeln kann, eine Frage, die schon Binder aufwirft. Und zwar ist es rein theoretisch — wie Binder selbst erwähnt — wohl denkbar, dass diese Knorpelinsel aus dem vom Perichondrium herstammenden Narbengewebe hervorgegangen sein kann.

Andererseits liegt meiner Ansicht nach noch eine zweite Möglichkeit vor. Da Binder keine Serienschnitte gemacht hat, ist es nicht ausgeschlossen, dass an irgend einer Stelle ein direkter Zusammenhang dieser Knorpelinsel mit dem alten Perichondrium in der Tat bestanden hat. Mein in der vorhererwähnten Arbeit beschriebener Fall 11 ergibt die experimentelle Illustration zu dem vorher Gesagten. Auch bei diesem Fall hatte ich Präparate, bei denen anscheinend ziemlich isoliert von den perichondralen Regenerationsherden inmitten der die beiden Knorpelenden vereinigenden Narbe junger Knorpel aufgetreten war. Beim Vergleich mit andern Präparaten desselben Falles jedoch konnte man mit Deutlichkeit den direkten Zusammenhang dieser neugebildeten Knorpelinsel mit dem Perichondrium feststellen. Nun mag dem schliesslich sein, wie dem wolle; jedenfalls sind wenigstens Andeutungen von Knorpelregenerationerscheinungen auch beim erwachsenen Individuum wohl möglich. Dies beweist mit Sicherheit der an dieser Stelle publizierte Fall. Wenn man die Figur auf Tafel 2 betrachtet, so fällt einem sofort die Ungleichheit in der Struktur der Knorpelzone b mit dem alten Knorpel a derartig ins Auge, dass man ohne weiteres die erstere Gewebsart für neugebildeten Knorpel erklären wird. Noch besser tritt diese Ungleichheit im van Giesonbilde hervor, indem der neugebildete Bindegewebsknorpel infolge Durchdringens des Bindegewebsstones mehr rötlich-weiss, manchmal allerdings auch mit einigen violetten Nuancen, der alte Knorpel mehr rötlich-violett

resp. rötlich-blau erscheint. Auch finden sich diese dem alten Knorpel-schnittende aufsitzenden Knorpelxkrescenzen z. T. an Stellen, wo sicherlich vor dem Trauma kein Knorpel vorhanden gewesen ist: sie ragen gewissermassen tumorartig seitlich über die ursprüngliche Knorpelgrenze heraus. Das letztere Verhalten tritt noch deutlicher, als es die Figur auf Tafel II andeutet, in einem anderen Präparate hervor. Was die Herkunft des neugebildeten Knorpels betrifft, so dürfte dieselbe perichondraler Natur sein, da einerseits keine Uebergänge zwischen den alten und den neuen aneinander grenzenden Knorpelzonen bestehen, andererseits aber deutlich ausgeprägte, ins benachbarte Bindegewebe übergehende fibröse Züge zwischen den neugebildeten Knorpelzellen zu erkennen sind.

Wenn ich nun die von mir vorher beschriebenen Resultate über die Heilungsvorgänge nach Schnittverletzungen des menschlichen Kehlkopfs resp. der Trachea mit den beim Tierexperiment gewonnenen vergleiche, so kann ich mich ziemlich kurz fassen, da ich die Ergebnisse der letzteren Versuche in meiner Arbeit: „Ueber die Heilung infizierter Trachealwunden“, allerdings mit Ausnahme der ziemlich gleichzeitig mit den meinen publizierten Untersuchungen Citellis¹⁾, eingehend gewürdigt habe.

Für den genaueren Modus der nach dem Trauma beim Menschen einsetzenden regressiven Vorgänge fehlt es bisher bei dem uns interessierenden Thema vollkommen an Beobachtungen, so dass man sich hierbei auf den Tierversuch allein beschränken muss. Ich erwähne an dieser Stelle gleich einen Befund Citellis, den ich nicht bestätigen konnte und für den ich auch in der Literatur Parallelen nicht habe finden können. Nach der Ansicht Citellis finden an den Knorpelschnittenden bisweilen infolge aktiver Beteiligung des Perichondriums Knorpelresorptionserscheinungen statt. Citelli beschreibt diesen Vorgang mit folgenden Worten: Dagegen wuchert das Perichondrium bis zu einer gewissen Entfernung von der Wunde, besonders die Lamina interna desselben, aktiv und seine Zellschicht dringt mit Nestern von neugebildeten Zellen in den mehr oder minder veränderten alten Knorpel ein, indem sie dort wahre Gruben oder Lakunen aushöhlt, ähnlich wie man es bei der lakunären Knochenresorption (Howshipsche Lakunen) beobachtet. Nach 15 Tagen (Fall 2) sieht man die vom Perichondrium im alten Knorpel ausgehöhlten Gruben noch deutlicher und am freien Rande des einen der Knorpelstümpfe (Fig. 4) sieht man dieselben Grübchen, die hier infolge Proliferation des neugebildeten Bindegewebes entstehen, welches, mit dem freiliegenden Knorpel in Berührung tretend, die Funktionen des Perichondriums übernimmt.“

Ein besseres Vergleichsobjekt zwischen der Beobachtung am Menschen und der beim Tierexperiment bieten dagegen die Regenerationserscheinungen, wenigstens ihre Endstadien, sowie das aus regressiven

1) Citelli, Ueber die Vernarbung der Trachealwunden nach Tracheotomie. Archiv f. Laryngologie. Bd. XX. Heft 1.

und progressiven Vorgängen sich ergebende Resultat selbst, die schliessliche Formgestaltung des von der Verletzung betroffenen Gewebes. Was zunächst die Regenerationsvorgänge am Knorpel betrifft, so erwähne ich nur, dass sowohl Barth¹⁾, Marchand²⁾ und Reitz³⁾, wie auch ich (l. c.) beim Tierversuch eine viel stärkere Neigung zur Knorpelneubildung nach Verletzung der Trachea resp. des Larynx feststellen konnten, als es beim erwachsenen menschlichen Individuum bisher beobachtet ist. Ob beim Kinde die Tendenz zur knorpeligen Vereinigung von Trachealwunden eine stärkere ist, wäre noch zu beweisen; es erscheint wohl möglich. Doch auch beim Tierversuch blieben manchmal aus irgend welchen unbekannten Gründen Knorpelregenerationsvorgänge fast völlig aus — eine Thatsache, die sowohl Barth wie Marchand und ich beobachten konnten. Ich erinnere nur an meinen Fall 17 (Tafel XIII, Fig. 4). Bei den Citellischen Versuchen kam es erstens später als bei den meinen zu einer regulären Wundvereinigung und ferner war dieselbe gerade bei den am längsten beobachteten Fällen (auch nach 40, 45 und 60 Tagen) in ganz auffallend geringem Masse eingetreten. Bei diesen 3 Versuchen beschränkten sich die Regenerationserscheinungen eigentlich nur auf die Schleimhaut. Ob dieses an der Versuchsanordnung Citellis lag — Citelli hatte, um den Verhältnissen bei der menschlichen Tracheotomie möglichst nahe zu kommen, auch bei seinen Tieren Trachealkanülen eingeführt und dieselben 1—4 Tage liegen lassen — mag dahingestellt bleiben.

Bei der Schilderung meiner Präparate erwähne ich noch unter I. (Ringknorpel) an den beiden Knorpelschnittenden sich vorfindende kleine Knochenherde. Ich nehme an, dass es sich hier nicht um präformierte Knocheninseln gehandelt hat, sondern dass dieselben ihre Entstehung dem durch das Trauma gesetzten Reize verdanken. Hierfür spricht ihr beständiges und vollkommen regelmässiges Vorhandensein an den beiden Knorpelschnittenden und nur dort. Andererseits liegen die neugebildeten Knochenherde zum Teil wenigstens deutlich innerhalb der Grenzen des ursprünglichen Knorpelgerüsts. Knorpel und Knochen schneiden mit einer zackigen sich mehr oder weniger weit gegen den Knorpel vorschiebenden Grenzlinie gegeneinander ab. Dagegen dürften die inmitten des Knorpelringes sich vorfindenden unter II. (1. Trachealring) erwähnten Verknöcherungs- resp. Verkalkungsherde wohl ohne Zusammenhang mit dem Trauma entstanden und als Altersveränderungen aufzufassen sein.

Was ferner die nach Ablauf des Heilungsprozesses resultierende Formgestaltung der beiden Knorpelenden betrifft, so konnte ich in den Fällen,

1) Barth, Ueber die Regeneration des hyalinen Knorpels. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. VII. Jahrgang. No. 40. S. 625.

2) Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901.

3) Reitz, Untersuchungen über die künstlich erzeugte croupöse Entzündung der Luftröhre. Sitzungsber. d. mathem.-naturwissenschaftl. Klasse d. Kais. Akad. d. Wissenschaft. Wien LV. II. Abt. Jahrgang 1867. S. 501.

wo es nicht zur knorpeligen Verwachsung kam, bei meinen experimentellen Tierversuchen ebenso wie bei der an dieser Stelle publizierten Beobachtung am Menschen eine Abstumpfung der Knorpelwunden konstatieren. Einen ähnlichen Befund hat auch Binder erhoben, bisweilen allerdings waren die Randpartien des Knorpels nach ihm unregelmässig zerklüftet. Im Pagetschen Falle dagegen blieben die Knorpelwunden vollkommen scharf, wie durch einen frischen Schnitt angelegt.

Ein Kreuzen der beiden Knorpelenden, wie es Reitz, Citelli und ich (l. c.) beim Tierexperiment bisweilen sahen, wurde bei den Trachealschnittwunden des Menschen bisher nicht beobachtet. Dagegen beschreibt Binder eine kahnförmige Deformierung der menschlichen Trachea an der Schnittstelle, ähnlich wie ich es von meinen Versuchen 12, 14, 15, 16 und Citelli von einem seiner Fälle (3) erwähnen.

Die Anordnung der Bindegewebsfasern war beim Tierversuch innerhalb der Narbe im grossen und ganzen hauptsächlich eine parallel zum Epithel verlaufende. Im Falle 3 Citellis fanden sich zwischen den Knorpelstümpfen Bindegewebsfasern, die senkrecht zur Richtung des Trachealrings nach dem Epithel zu ausstrahlten, während unmittelbar unterhalb des Epithels die fibrösen Lamellen sich parallel zu diesem angeordnet hatten. Beide Verlaufsrichtungen des fibrösen Gewebes prävalierten auch bei meinen Tierversuchen; man vergleiche nur die hierfür sehr instruktiven Abbildungen 1, 2, 3, 4. Eine besonders starke Bindegewebskapsel, welche die Verbindung der Knorpelenden in bedeutendem Masse festigen half, entstand bisweilen auf der äusseren Knorpelfläche.

Beim Menschen war die Hauptverlaufsrichtung der fibrösen Züge, sobald eine breitere Knorpeldiastase bestehen blieb, wie im Binderschen und meinem Falle (Ringknorpel) gleichfalls quer von einem Knorpelschnittende zum andern. Standen sich dagegen die Knorpelenden ziemlich nahe, wie in meinem Falle (I. Trachealring), so fanden sich auch hier die breitesten Bindegewebszüge auf der dem Lumen abgewandten Seite. Von ihnen aus verliefen fibröse Bänder quer durch die Knorpellücke hindurch und vereinigten sich mit dem inneren Perichondrium und mit nach dem Lumen zu hinziehenden Bindegewebslamellen. Es bestanden also hier annähernd dieselben Verhältnisse, wie bei meinem Tierexperiment 17.

Elastische Fasern fanden sich innerhalb der eigentlichen, die Knorpelstümpfe vereinigenden Narbe bei dem Binderschen und meinem eigenen Falle ziemlich spärlich. Reichlichere Ansammlungen von elastischen Elementen dagegen wies ich in den jenseits der Knorpelgrenze befindlichen Bindegewebspartigen der Narbe nach.

Bei meinen Tierversuchen konnte ich eine Regeneration des elastischen Gewebes auch bei dem am längsten beobachteten Falle, nach 5 Monaten, noch nicht konstatieren. Dagegen stellte Citelli nach 60 Tagen (Ver-

1) Jores, Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beitr. 27. 1900. S. 381.

sich VI) speziell in den oberen Schnitten ganz vereinzelte gewellte Fasern fest, „welche die Färbung der elastischen Elemente, wenn auch etwas abgeblasst, annahmen.“ Dieser Gegensatz in meinen Beobachtungen zu denen Citellis erklärt sich vielleicht dadurch, dass in meinen Fällen infolge der Infektion eine stärkere Rundzelleninfiltration auftrat und die letztere ja nach den Joresschen Beobachtungen als Hauptantagonist für die Regeneration elastischen Gewebes anzusehen ist. So bildeten sich nach Jores im Granulationsgewebe wie auch in Narben, die stellenweise mit Rundzellen infiltriert waren, keine elastischen Fasern. Dieselben zeigten sich nach den Beobachtungen des genannten Autors in Narben, die per secundum heilten, erst wieder nach 5—6 Monaten.

Während beim Menschen sowohl Binder als ich — wenigstens in einem Teil meiner Präparate (Ringknorpel) — keine Erneuerung des Drüsengewebes nachweisen konnten, sah ich in den durch den I. Trachealring angelegten Schnitten im selben Falle eine sehr gut ausgeprägte Drüsenregeneration. Die drüsigen Elemente waren stellenweise am Orte der Verletzung in recht reichlicher Anzahl vorhanden.

Auch beim Tierexperiment stellte ich im Gegensatz zu Citelli bisweilen eine ziemlich starke Erneuerung von Drüsen fest. Besonders deutlich war dieselbe im Fall 17. Manchmal allerdings fehlten noch 35 resp. 43 Tage post operationem (Fall 15 und 16) in der Operationsnarbe die Drüsen entweder ganz oder waren nur recht spärlich vorhanden.

Das Epithel stellte sich bei der an dieser Stelle von mir publizierten Beobachtung im Niveau der Narbe als vielschichtiges Plattenepithel dar. Es zeigte mehr oder weniger stark ausgeprägte Zapfen und Ausläufer, die an manchen Stellen ziemlich weit ins Unterhautzellgewebe hinein vordrangen. Binder beschreibt in seinem Falle im Bereich der ursprünglichen Wunde mehrschichtiges resp. mehrreihiges Zylinderepithel.

Bei meinen Tierexperimenten konnte ich schon in den ersten Tagen nach der Operation deutlich wahrnehmbare Zeichen von beginnender Epithelregeneration feststellen, während 12 Tage post operationem das Epithel manchmal bereits wieder ein fast völlig geschlossenes Band darstellte. Bisweilen erneuerte sich auch der Flimmerbesatz wieder, in anderen Fällen dagegen schien die Regeneration desselben sich zu verzögern, so dass bis zur Beobachtungsdauer wenigstens ein polymorphes Epithel mit abgeplatteten Zellen persistierte. Die Citellischen Versuche ergaben hierin annähernd dasselbe Resultat wie die meinen, nur setzte bei ihnen die Erneuerung des Flimmerbesatzes etwas prompter und konstanter ein.

VIII.

Ueber die eigentliche Ursprungsstelle und die Radikaloperation der solitären Choanalpolypen.

Von

Prof. Dr. **Ino Kubo**, Direktor der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik, Fukuoka (Japan).

Als ich noch bei Herrn Professor Dr. Killian arbeitete, habe ich gesehen, dass er den Stiel der Choanalpolypen mit einer Sonde im Ostium accessorium sinus maxillaris zu fassen pflegte. Er teilte später in der Versammlung der süddeutschen Laryngologen 1905 mit, dass die Choanenpolypen aus der Kieferhöhle abstammen und kam zu dem Schlusse: „Für Beobachtungen mit dem Antroskope müssen solche Fälle dankbare Objekte sein. Ich hoffe, dass mit diesen Instrumenten noch nähere Aufschlüsse über die eigentliche Ursprungsstelle innerhalb der Kieferhöhle gewonnen werden.“ Seit dieser Zeit überlegte ich, ob man mit irgend einer anderen Methode noch Näheres und Eindringenderes über die eigentliche Ursprungsstelle der Choanalpolypen auffinden könnte. Nach meiner Heimkehr habe ich dann eine Reihe von Choanalpolypen genau untersucht, die eigentliche Ursprungsstelle aufgedeckt und die Radikaloperation ausgeführt.

Bevor ich auf meine Untersuchungen eingehe, möchte ich einen Ueberblick über die Choanalpolypen und ihre Behandlung geben.

Manche Autoren brauchen die Benennung „Choanenpolyp“ oder „Choanalpolyp“ in ihren Schriften, während andere diese Tumoren anders benennen. Verschieden sind auch die Meinungen über den Ursprung der Choanenpolypen: Selededer¹⁾ hat schon 1862 einen „Rachenpolypen“ postrhinoskopisch beobachtet und in seiner „Rhinoskopie“ trefflich abgebildet (Tafel II, Fig. 2). Er konnte aber die Ausgangsstelle der Tumorbildung nicht feststellen und nahm an, „dass der Polyp an der Anheftungsstelle des weichen Gaumens am harten aufsass.“

Mackenzie²⁾ zitiert Panas³⁾ Untersuchungen im Kapitel der „fibrösen Polypen des Nasenrachenraums“. Panas sah 1865 einen gestielten „Polypen“

1) Selededer, Die Rhinoskopie. 1862. S. 45.

2) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. 1884. (Deutsch von Sir Felix Semon. Bd. II. S. 760—763).

3) Panas, Bull. de la soc. de Chirurg. 1873.

hinter dem weichen Gaumen, den er mit einer Schere nach Gaumenspaltung abtrug. Der Tumor war glatt, fibrös, am Stiel schleimig. Panas hat auch bei einer 26jährigen Frau einen ähnlichen Fall gesehen. Er suchte die Ursprungsstelle nahe dem hinteren Ende des Vomers und wollte sie durch histologisch vergleichende Untersuchungen bestimmen. Er fand, dass das Gewebe in der Umgebung der Choanen aus denselben fibrösen und mukösen Elementen bestand, die man auch in den extrahierten Polypen fand.

Schech¹⁾ unterscheidet Pseudonasenrachenpolypen von typischen Nasenrachenpolypen. Aber er erwähnt von Choanenpolypen nichts. Doch scheint Fig. 13 in seinem Lehrbuch sehr wahrscheinlich einen Choanenpolyp darzustellen. Er meint, es sei „die Feststellung des Ortes der Anheftung und der Ausbreitung sowie der Dicke des Stiels sehr schwierig.“

Moldenhauer²⁾ bemerkt, dass „diejenigen Polypen eine besondere Besprechung verdienen, welche infolge ihres Ansatzes im hinteren Abschnitte der Nasenhöhle, vorwiegend am Rande der Choanen (in der Höhe des hinteren Endes der mittleren Muschel), genötigt werden, sich bei ihrem Wachstum im Nasenrachenraum auszubreiten“ und gibt eine Abbildung der besprochenen Polypenart. (Fig. 20. „Aus der rechten Choane hängt ein Schleimpolyp“).

Voltolini³⁾ beschreibt die Nasenrachenpolypen sehr genau und rechnet hierher auch „die aus der Nase gelegentlich in den Rachen herabhängenden wahren Schleimpolypen“. Nach Bensch⁴⁾ unterscheidet er die typischen Nasenrachenpolypen von den Pseudonasenrachenpolypen und teilt die letzteren wieder in 5 Kategorien:

1. Nasale oder Rachenschleimpolypen,
2. conchale oder Schwellkörperpolypen,
3. fibromatöse oder Choanenrandpolypen,
4. antromaxillare, d. h. solche, die primär in der Oberkieferhöhle insertierten und deren hintere obere Wand durchbrechend im Nasenrachenraum zum Vorschein kommen.
5. sinusphenoidale, d. h. solche, deren Ursprung sich im Sinus sphenoidalis befindet.

Réthy⁵⁾ lässt die gestielten rundlichen, länglich ovalen, birnförmigen Schleimpolypen von der Umgebung der Choanen⁶⁾ abstammen; Massei⁶⁾ ein grosses Myxom des Nasenrachenraumes, das „über die Ränder des

1) Schech, Krankheiten der Nase. (1884. 1. Aufl.). S. 221.

2) Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhle. 1886. S. 146—148.

3) Voltolini, Die Krankheiten der Nase. 1888. S. 371.

4) Bensch, Beiträge zur chirurg. Behandlung der Nasenrachenpolypen. In.-Diss. 1878.

5) Réthy, Die Erkrankungen der Nase, ihrer Nebenhöhlen. 1892. S. 321.

6) Massei, Pathologie u. Therapie d. Rachens, der Nasenhöhlen und des Kehlkopfes. 1892. Bd. I. Uebersetzung von Eman. Fink. Figur 20.

Velum hervorragte“ vom Fornix ausgehen. Bosworth¹⁾ beschreibt ein „Myxofibroma of the nasopharynx“ „from the upper portion of one of the oral openings of the posterior nares“. Sehr merkwürdig ist die Anschauung Rosenthals²⁾ über „Nasenrachenpolypen“. Seine Figur 40 ist identisch mit der Abbildung Schechs, jedoch unterzeichnet als „vom Vomer ausgehender Polyp“. Jurasz³⁾ hält es vom anatomischen Standpunkte aus für unrichtig, die meist solitären Polypen des Nasenrachenraums“ unter den „Nasenrachenpolypen“ aufzuzählen, da sie nach ihrem Ursprunge als Nasenpolypen zu betrachten seien. Zaufal⁴⁾ berichtet über einen „ungewöhnlich grossen fibrösen Nasenrachenpolypen“, der an dem hinteren Septum und dem oberen Choanenrand inserierte. Nach Holger Mygind⁵⁾ entspringt ein Choanalpolyp am hinteren Ende der Concha media, bisweilen am hinteren Abschnitte der Nasenhöhle. Nach Chiari⁶⁾ müssen „die Schleimpolypen des Nasenrachenraumes ebenfalls von der mittleren Muschel und von den Rändern der halbmondförmigen Spalte ausgehen. Er nimmt ausserdem das Vorhandensein der Choanenrandpolypen an (nach Panas), die von dem Rand der Choanen und zwar gewöhnlich von der Scheidewand ausgehen. Zarniko⁷⁾ schliesst sich der Ansicht Benschs an und spricht von Pseudonasenrachenpolypen.

Wenn ich die obigen Literaturangaben überblicke, so scheint mir die Ursprungsstelle der Choanenpolypen resp. der Pseudonasenrachenpolypen teils mutmasslich, teils irrtümlich von verschiedenen Autoren bestimmt worden zu sein, bis Killian⁸⁾ als der erste ein klares Licht auf diese Frage warf.

Durch genaue Untersuchungen konnte er feststellen, dass die akzessorische Mündung der Kieferhöhle bei Choanalpolypen ungemein weit ist (1,7—2,2 cm), dass deren Stiel sich mit einer Antrumsonde bis in diese akzessorische Mündung hinein verfolgen lässt, dass man bei der Exstruktion der Polypen mit einer möglichst tief nach der Kieferhöhle vorgeschobenen Schlinge ein manchmal 3—4 cm langes Stück des Stiels aus der Kieferhöhle herausholen kann, und dass man manchmal nach der Polypenextraktion den Cysteninhalt aus der Kieferhöhle herausfliessen sieht. Er schliesst daraus, dass die sogenannten Choanalpolypen im Antrum inserieren und empfiehlt deren Exstruktion mittelst der kalten Schlinge. Er konnte aber

1) Bosworth, Diseases of the Nose and the Throat.

2) Rosenthal, Die Erkrankungen der Nase. 1896.

3) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1892. S. 210.

4) Zaufal, Manuelle Exstruktion eines ungewöhnlich grossen fibrösen Nasenrachenpolypen. Prag. med. Wochenschrift. 1893. No. 11.

5) Holger Mygind, Krankheiten der oberen Luftwege. 1901. S. 120—122. Figur 39.

6) Chiari, Die Krankheiten des Rachens. 1903. S. 219.

7) Zarniko, Krankheiten der Nase. II. Hälfte. 1905. S. 479.

8) Killian, Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen. 1905.

über „die eigentliche Ursprungsstelle“ innerhalb der Kieferhöhle keine näheren Aufschlüsse geben.

Vor kurzem hat Thurm¹⁾ aus der Seifertschen Poliklinik über Choanalpolypen geschrieben. Er schliesst auf Grund von 3 Fällen, dass die Killiansche Anschauung nur für einen Teil der Fälle richtig ist, indem er den Ursprung der Polypen teils am hinteren Ende der mittleren Muschel, teils in der Fossa pterygoidea nachwies.

Was die Operationsmethode dieser Choanalpolypen anbetrifft, so gibt es 2 Methoden, eine nasale und eine orale. Vom Munde aus kann man die Polypen manuell (Zaufal) oder mit Zange extrahieren, von der Nase aus mit dem Langeschen Haken, oder mit einer Schlinge. Moldenhauer ätzt nach der Exstruktion der Polypen den Choanalrand, d. h. die vermutliche Ursprungsstelle mit dem galvanokaustischen Brenner.

Seit frühester Zeit wusste man, dass die Kieferhöhlenschleimhaut Polypen produziert.

Ruysh²⁾ hat z. B. schon 1691, Palfyn³⁾ 1753 wahre Antrumpolypen an der Leiche gesehen (nach Killian in Heymanns Handbuch Bd. III, 2. Teil, S. 1076). Später haben verschiedene Autoren Antrumpolypen sowohl bei der Obduktion [Luschka⁴⁾ 5 mal unter 60 Obduktionen, Zuckerkandl⁵⁾ 6 mal unter 300 Obduktionen, Heymann⁶⁾ 14 mal unter 250 Obduktionen etc.] als klinisch bei der Operation (Cough, Wagner, Spencer Watson, Schäffer, Hartmann etc.) beobachtet. Es ist ebenfalls oft beschrieben worden, dass die Antrumpolypen durch die natürlichen sowie akzessorischen Ostien in die Nasenhöhle eindringen können. An anatomischen Präparaten hat Zuckerkandl⁷⁾ viele solche Fälle beobachtet, deren einige in Taf. XXI, Taf. XXII schön abgebildet sind, desgl. Baginsky⁸⁾, Küster⁹⁾ u. a. Klinisch am Lebenden sah Grünwald¹⁰⁾ nach Luftblasung in die Kieferhöhle einen kleinen Polypen durch den Hiatus semilunaris in die Nasenhöhle dringen; Hajek¹¹⁾ ent-

1) Thurm, Ueber Choanalpolypen. Dissertation. Würzburg 1907.

2) Ruysh, Observ. anatom. chir. 1691. ob. 77.

3) Palfyn, Anat. chir. Ausgabe Petit 1753.

4) Luschka, Schleimpolypen der Highmorshöhle. Virchows Arch. 1855. Bd. 8.

5) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 1893. Bd. I. 1892. Bd. II.

6) Heymann, Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Virchows Archiv. 1892. Bd. 129.

7) Zuckerkandl, l. c. 1895. Bd. I. 2. Aufl.

8) Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 276.

9) Küster, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 277.

10) Grünwald, Oesterreich-ungarische Vierteljahresschr. f. Zahnheilkde. XII. Jahrgang. 1896.

11) Hajek, Pathologie u. Therapie der entzündl. Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1899.

fernte einen Polypen, der durch das Ostium accessorium sich in die Nase hineinstülpte, Killian¹⁾ sah einen Antrumpolypen durch eine weite Öffnung in die Nasenhöhle hineinragen. Ich selbst konnte an einer Reihe von Patienten mit Choanalpolypen den Stiel durch die accessorische Mündung der Kieferhöhle hindurch bis weit in die Höhle hinein verfolgen und mit einer Schlinge extrahieren.

Genaueren Aufschluss gab mir der folgende Fall:

Fall I. Eine 21jährige Patientin, Haarkünstlerin, von der Insel Tsushima, kam am 2. Juli 1907 in meine Klinik. Die Patientin klagte über Nasenverstopfung seit 9 Jahren, Kopfschmerzen, Tränenfluss und profuse Nasenabsonderung.

Die Rhinoscopia anterior (Fig. 1a) zeigt beiderseits Polypen im mittleren Nasengang, rechts einen Eiterstreifen zwischen den Polypen. Postrhinoskopisch (Fig. 2) sieht man einen ovalen, taubeneigrossen, solitären Polypen hinter dem Septum. Der Hauptteil des Polypen liegt in der rechten Choane. Der Polyp ist blass, glattwandig. Es gelingt, die Kieferhöhlen durch ihre akzessorischen Öffnungen zu sondieren. (Ich benutze dazu meine eigenen, mit Millimeterskala versehenen Kieferhöhlensonden, die es gestatten, die Entfernung des vorderen und des hinteren Ostiumrandes, d. h. den Diameter des Ostiums exakt anzugeben.) Die Messung dieser Ostien ergab:

Rechts: 3,8—3,5 cm = 0,3 cm (Diameter des Ostiums),

Links: 4,7—4,1 „ = 0,6 „ („ „ „).

Man kann den Stiel des solitären Choanenpolypen in der rechten Nase mit einer winklig gebogenen Sonde leicht anziehen und nach der akzessorischen Mündung hin verfolgen (Fig. 1b). Lufteinblasung und Ausspülung der rechten Höhle mittels einer Antrumkanüle entleeren eine gelbliche, dicke, nicht stinkende Eitermasse.

Bei der Ausspülung der linken Kieferhöhle wird kein pathologisches Sekret entleert, jedoch reisst hierbei ein grosser Polyp von seinem Stiel im Antrum ab und wird mit der Spüllüssigkeit herausbefördert. Der Polyp (Fig. 1a) besteht aus zwei Säckchen (1,2 und 1,1 cm), hat einen langen Stiel und misst ca. 6,3 cm in der ganzen Länge. Nach seiner Entfernung sieht man keinen Polypen mehr in der linken Nase.

Entgegen der Vorschrift, erst die Nase von Polypen zu befreien und dann die Kieferhöhle zu eröffnen, habe ich mich bemüht, den solitären Polypen möglichst unverletzt zu lassen und im Antrum die eigentliche Ursprungsstelle aufzusuchen. Um den Stiel intakt zu erhalten, habe ich keine weitere Ausspülung der Kieferhöhle vorgenommen, während ich sonst vor jeder Kieferhöhlenoperation die betreffende Höhle 3—4 mal mit physiologischer Kochsalzlösung auszuspülen pflege.

Am 5. Juli Radikaloperation der Sinusitis maxillaris chron. dextra und des solitären Choanalpolypen unter Lokalanästhesie.

a) Vorbereitungsoperation. Vorsichtige Ausspülung der Nasenhöhlen, aber nicht der Kieferhöhle. Kokainisierung der rechten unteren Muschel und des Nasenbodens mit 20proz. Lösung + Adrenalin: 1 gtt. auf einen Tupfer. Conchotomia inf. part. mit Schere und Konchotom zwecks späteren Offenhaltens des Kommunikationsfensters im unteren Nasengange.

1) Killian, Heymanns Handbuch. 1900. Bd. 3. Teil 2.

b) Anästhesie und Anämisierung: 0,5 proz. Kokainlösung und 0,1 proz. Adrenalinlösung (1 ccm : 2 gtt.), 2 ccm in die Schleimhaut des unteren und mittleren Nasenganges und wieder 2 ccm in die der Fossa canina entsprechende Backentasche submukös und subperiostal. Mundtampon mit einem langen Gazestreifen zwischen den oberen und unteren Zahnreihen. Man schiebt einen zu einem Tampon zusammengelegten Teil des Streifens fest hinter den Weisheitszahn und stopft den Streifen in Falten nach bis vorn zum II. Prämolarzahn. Der Patient muss fest kauen, um den Blutfluss nach dem Rachen zu verhüten.

Figur 1a.

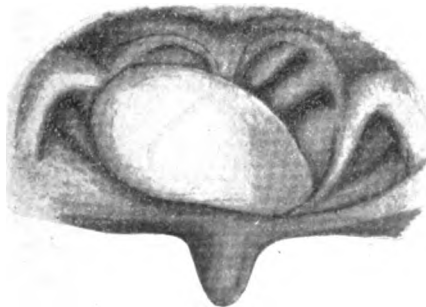


Figur 1b.



Rhinoskopisches Bild des solitären Choanenpolypen von Fall I. In Figur 1b ist der Polypenstiel mit einer Sonde vorgezogen.

Figur 2.



Fall I. Postrhinoskopisches Bild des Choanenpolypen.

c) Eigentliche Operation. Nach 10 Minuten Schnitt zwischen Eckzahn und dem I. Molarzahn parallel der Zahnreihe ca. 1,2 cm entfernt von der Ansatzlinie der Zähne. Periostabhebelung sehr leicht. Vordere Knochenwand ist sehr dünn. Die Kieferhöhle ist mit profuser, zäh-schleimiger Eitermasse gefüllt, da man keine vorherige Ausspülung vornahm. Nach dem Aussaugen der Eitermasse mittels einer Ohrspritze sieht man die Höhle von mehreren Polypen gefüllt. Davon kann man drei grössere unterscheiden (Fig. 3):

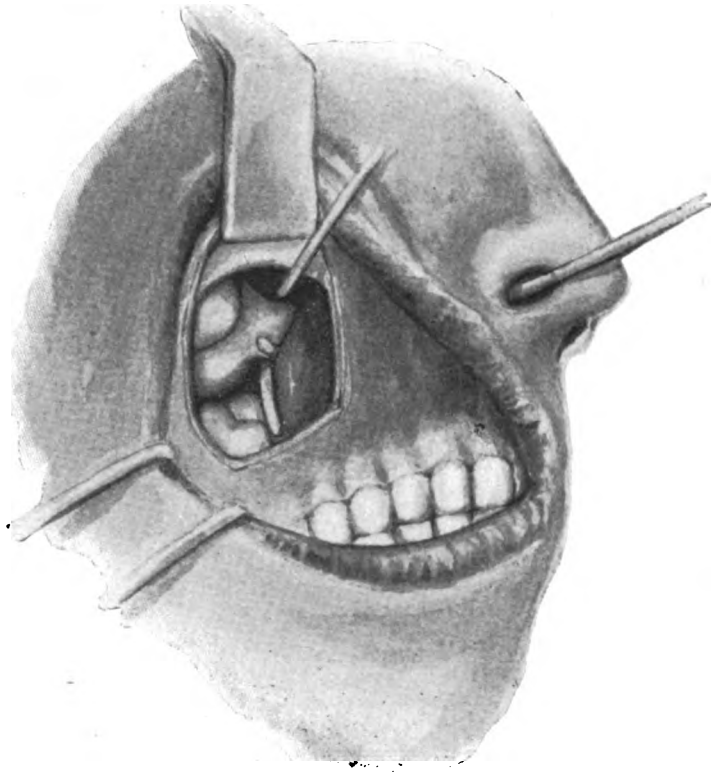
1. In der mittleren Partie des Antrumbodens,
2. an der hinteren oberen Ecke vor der Jochbucht neben der lateralen Antrumwand,

3. oberhalb des zweiten Polypen als sein Nebenbuckel und mehr oder weniger gestielt.

Sie sind alle glattwandig, blass, prall angeschwollen wie gewöhnliche Polypen.

Sehr interessant ist, dass ein dicker Stiel vom zweiten Polypenbuckel brückenartig quer durch das Antrumlumen nach der akzessorischen Mündung im

Figur 3.



Fall I. Die rechte Kieferhöhle eröffnet, in der man eine Polypengruppe und das Tuber meati nasi inferior sieht. Eine Kieferhöhlensonde geht durch die akzessorische Mündung in die Kieferhöhle vor dem Polypenstiel, eine zweite hinter demselben.

mittleren Nasengang zieht. Man kann mit einer Sonde hinter dem Stiel herumgehen; wenn man eine gekrümmte Sonde von der Nase aus in die akzessorische Mündung bringt, so kommt die Sondenspitze vor dem brückenartigen Polypenstiel. Wenn man am Stiel zieht, so bewegt sich der grosse solitäre Choanalpolyp. Diese Tatsachen erklären, dass die eigentliche Ursprungsstelle in der Kieferhöhle, sogar an der lateralen Wand liegt, und dass der Choanalpolyp von anderen Polypen begleitet ist.

Mit der blossen Feststellung des Befundes nicht zufrieden, nehme ich mir vor, den ganzen Schleimhautsack des Antrums samt dem Choanenpolypen durch die Operationsöffnung in toto herauszuziehen.

Das Abhebeln der Schleimhaut des Antrums ist wegen der Verwachsung mühsam, besonders im Bereiche des mittleren Nasenganges, am Antrumboden und in der Jochbucht. Bei der Ablösung der Schleimhaut leisten die für submuköse Septumresektion bestimmten scharfen Raspatorien, gerade und gebogen, sehr gute Dienste. Nach der Ablösung der Schleimhaut von der Antrumwand fasst man die Umrandung der akzessorischen Mündung samt dem Polypenstiel mit einer grossen Kornzange. Da der Stiel zart und der Choanalpolyp gross ist, so zieht man sorgfältig unter Zuhilfenahme einer zweiten Kornzange Stück für Stück heraus.

In dieser Weise kommt das ganze Polypensystem ohne wesentliche Verletzung heraus. Die ganze Polypenfamilie besteht aus: 1. Antrumschleimhaut, 2. Antrumpolypen, 3. Polypenstiel, 4. Umrandung der akzessorischen Mündung, 5. Nasenpolyp, und 6. Choanalpolyp (Fig. 4 a, b, c).

Die ganze Länge des Polypen vom Mutterboden im Antrum bis zum Ende des Choanalpolypen beträgt 5,5 cm; der Stiel im Antrum 0,8 cm im Diameter und in der Nasenhöhle 0,3 cm; der Choanenpolyp selbst $1,3 \times 2,4 \times 1,8$ cm. Die betreffende Kieferhöhle ist kolossal gross, sodass man von vorn nach hinten 5,0 cm und von der medialen Fläche bis zur lateralen 2,2 cm (in der Höhe des unteren Nasenganges) misst.

Fensterresektion im unteren Nasengang und Abtragung des nasalen Schleimhautlappens, wie ich es bei der gewöhnlichen Radikaloperation der Kieferhöhleneiterung tue. Vioformeinblasung, Tamponade mit zwei Gazestreifen, primäre Nähte an der oralen Schnittwunde.

6. Juli. Oben rechts sind 1. und 2. Schneidezahn, Eckzahn, 1. und 2. Prämolarzahn anästhetisch.

8. Juli. Tampons leicht entfernt, Blutung mässig; Patientin wird blass und hinfällig.

10. Juli. Leichte Schmerzen in der operierten Wange.

12. Juli. Die Nähte entfernt; ganz geheilt.

Epikrise: Meines Wissens ist dieser Fall der allererste in der Literatur, in dem man die eigentliche Ursprungsstelle einwandfrei vor Augen hatte. Obgleich Herr Professor Killian durch seine Sondenuntersuchungen sowie Polypenextraktionen mit einer kalten Schlinge zu dem Schluss gelangte, dass der solitäre Choanalpolyp aus der Kieferhöhle stammt, fehlten doch noch Untersuchungen über die eigentliche Ursprungsstelle und die genaueren Verhältnisse im Antrum, wie er selbst gesteht.

Dieser Fall beweist einwandfrei, dass die Killiansche Behauptung ganz richtig ist. Es ist sehr lehrreich, dass der Fall mit Kieferhöhleneiterung kombiniert war, sonst hätte ich nicht gewagt, durch die Kieferhöhle den ganzen Tumor auszurotten. Sehr merkwürdig ist der brückenartig gespannte Stiel, der von der lateralen Antrumwand ausgeht, statt von der nächsten Umgebung des Ostium accessorium. Wenn man den Stiel genau untersucht, so findet man ihn beim Durchpassieren des Ostiums in zwei geteilt. Der dickere geht zum Choanenpolyp und der dünnere zum intranasalen Tochterpolypen (Fig. 4b). Bemerkenswert ist ferner der Umstand, dass der Stiel des nasalen Polypen im Lumen der akzessorischen

Figur 4a.



Figur 4b.



Figur 4c.



Fall I. Die ganze samt Antrumschleimhaut abgetragene Polypengruppe.
Fig. 4a. Der Stiel der Choanen- sowie der Nasalpolypen durchbohrt die akzessorische Mündung, von der nasalen Seite gesehen. Fig. 4b. Der Polypenstiel, von innen gesehen. Fig. 4c. Die brückenartig spannenden Bindegewebsstränge zwischen dem Rande der akzessorischen Mündung und dem Polypenstiel.

Mündung durch zwei Schleimbautstränge am Lumenrand befestigt ist (Fig. 4c), wie dies auch schon Zuckerkandl¹⁾ in seinem Antrumpolypenfall sah.

Cystenbildung ist nirgends zu sehen, vielmehr ist der Choanenpolyp kuglig derb. Was den Grund für die Herausstülpung des Antrumpolypen anbetrifft, so kann man Grünwalds Hypothese der Druckerhöhung²⁾ in der Kieferhöhle nicht ohne Weiteres akzeptieren. (Eine kleine Geschwulst dringt bei der Luftenblasung in die Kieferhöhle durch den Hiatus semilunaris in die Nasenhöhle.) Siehe auch Killian³⁾ (Druckerhöhung durch die Cystenbildung in der Kieferhöhle). Auch kann man diese Erscheinung nicht durch die abnorme Weite der akzessorischen Mündung erklären, wie Hajek⁴⁾, der in einem Falle einen Polypen bei einer gewissen Kopfhaltung durch die weite Oeffnung der akzessorischen Mündung hindurch sah. Ich glaube vielmehr, dass die gewöhnliche sowie forcierte Respiration (z. B. Schnäuzen) einen negativen Druck in der Nasenhöhle verursacht und alles Bewegliche in der Kieferhöhle nach der Nasenhöhle herausbefördert; besonders dürfte dies der Fall sein, wenn die polypöse Schleimhaut des Antrums durch akute Entzündung ödematös anschwillt und der Polyp sich der relativ weiten akzessorischen Mündung nähert. Stülpt sich ein Teil des Antrumpolypen einmal in die Nasenhöhle hinein, so geschieht es sehr leicht, dass er durch Verhinderung des Rückflusses der Saftzirkulation sich zu einem sackförmigen Polypen verändert, der in der Nasenhöhle bleiben oder nach hinten in die Choanen oder weiter nach unten kommen kann.

Der Umstand, dass das ganze Antrum von mehreren Polypen gefüllt ist, ist für sich allein eine Indikation für die Radikaloperation der Kieferhöhle, da der Mutterboden für das Rezidiv der Polypen in der Kieferhöhle liegt. Wenn sich ein Empyem dazu gesellt, so hat man ohne Weiteres Grund, die Kieferhöhle radikal auszuräumen. Man muss bei den Choanenpolypen und überhaupt bei den Polypen mit antralem Ursprung immer nach der Kieferhöhleneiterung suchen.

Fall II. Dieselbe Patientin.

15. Juli. Untersuchung der linken Nasenhöhle. Der Polyp wurde vor 10 Tagen (4. Juli) bei der Ausspülung der linken Kieferhöhle spontan vom Stiel abgerissen und aus der Kieferhöhle entleert. Heute sieht man ante- sowie post-rhinoskopisch schon einen neuen Polypen mit einem dünnen Stiel aus der Kieferhöhle sich ausstülpfen. Der Polyp liegt mehr nach hinten, so dass man ihn besser bei der Rhinoscopia posterior sieht.

17. Juli. Der Solitärpolyp ist heute viel grösser als vor 2 Tagen.

Indikationen zur Radikaloperation der linksseitigen Kieferhöhle: Die Ausspülung der Kieferhöhle ist negativ, die Diaphanoskopie gibt Schatten nur für die rechte Kieferhöhle. Trotzdem muss man wegen des schnellen Rezidivs und des rapiden Wachstums den Mutterboden des Polypen beseitigen, der höchst wahrscheinlich wie im ersten Fall in der Kieferhöhle liegt.

Radikaloperation der linken Kieferhöhle unter Lokalanästhesie.

1) Zuckerkandl, l. c. Bd. I. 1893. S. 32. Fall 5.

2) Grünwald, Oesterreich-ungarische Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde. XII. Jahrg. 1896.

3) Killian, Heymanns Handbuch f. Laryngol. Bd. III. 2. 1900.

4) Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1899.

a) Vorbereitung und Voroperation: Conchotomia inf. partial.; Anästhesierung und Anämisierung (0,5 proz. Kokainlösung 1 g : 0,1 proz. Adrenalinlösung, 1 Gtt.), 1 1/2 Spritze in die Nase, 2 Spritzen in die Schleimhaut der Mundtasche, Mundtampon.

b) Operation: Schleimhautschnitt und Periostabhebeln wie vorher. Die vordere Wand ist sehr dünn, die Höhle sehr weit. Dieselbe ist frei von Eiter oder Sekretmasse, aber die hintere grössere Partie der Höhle ist von einer grossen Cystenbildung gefüllt. Man sieht eine dünnwandige, reichlich vaskularisierte, fluktuierende, durchscheinende, grosse, ovale Cyste ($2,7 \times 1,7 \times 2,5$ cm). Hinten unten von der ersten Cyste befindet sich eine etwas kleinere zweite Cyste ($0,8 \times 1,1 \times 1,0$ cm) (Fig. 6). Die letztere ist noch dickwandig, aber die erstere

Figur 5.



Figur 6.



Fall II.

Fig. 5 (Fall II). Der antro-nasale Polyp ist mit Stiel aus dem linken Antrum extrahiert. Fig. 6. Die antro-nasalen Polypen aus der linken Kieferhöhle. Der kleinere Polyp hing im mittleren Nasengang mit einem Stiel, während der grössere abgeschnürte im Antrum sass.

ist so sehr dünnwandig, dass sie, ohne zu platzen, nicht zu hantieren ist. Der Cysteninhalt ist ganz klar, etwas gelblich, zähschleimig. Die erste Cyste stammt aus der unteren, sowie aus einem Teil der vorderen lateralen Wand. Die Schleimhaut ist sonst ganz gesund, so dass man auf die totale Auskratzung verzichten kann. Die die Cysten umgebende Schleimhaut, sowie die Umgebung des akzessorischen Ostiums wird frei abpräpariert. Die ganze abgehobene Partie wird mit der Kornzange gefasst und herausgezogen. Der nasale Polyp kommt mit. Rhinoscopia anterior sowie posterior ergeben, dass die Nase von Polypen jetzt ganz frei ist. Die zweite Wurzel des zweiten Prämolarzahns reicht hoch hinauf in die Kieferhöhle. Die frei hervorragenden Teile sind von einer dünnen Knochen-schicht und von der Schleimhaut bedeckt.

Fensterbildung im unteren Nasengange; die Schleimhaut desselben wird zur Plastik benutzt. Primäre Nähte.

Epikrise: Dieser Fall ist ein Beweis dafür, dass die Choanenpolypen leicht rezidivieren. Die Cysten geben diaphanoskopisch keinen Schatten¹⁾. Den Choanenpolypen kann ausser der Nebenhöhlenentzündung auch Cystenbildung begleiten.

Fall III. Ein 16jähriges Mädchen, K. S. aus Saga-Ken. Am 9. Juli 1907 in die Klinik aufgenommen. Seit dem letzten Sommer Nasenverstopfung rechterseits, Schmerzen in der rechten Wangengegend, die nach der Schläfengegend irradiieren. Im August letzten Jahres wurde sie von einem Arzt zweimal in der rechten Nase operiert, aber die Nasenverstopfung ist noch vorhanden. Seit dem Frühling beiderseits verstopft. Pat. klagt ausserdem über Kopfschmerzen. Nasenausfluss vorher nicht vorhanden. Menses noch nicht eingetreten.

Status praesens: Die beiden Choanen sind von einem grossen, glatten, ovalen, blassen Polypen ganz verstopft. Die rechte untere Muschel ist hypertrophisch; die linke Nase ist frei. Von vorn kann man den Polypen auch sehen. Man kann rechts die akzessorische Mündung der Kieferhöhle sondieren. Die Entfernung des Ostium accessorium vom Nasenloch beträgt 4—3,7 cm = 0,3 cm Diameter der Oeffnung. Durch Ausspülung der Kieferhöhle mit einer stumpfen Kieferhöhlenkanüle entleert man eine kleine Menge Eiter.

10. Juli. Diaphanoskopie; rechte Gesichtshälfte ist dunkler als die linke.

12. Juli. Man stellt durch Sondierung fest, dass der Choanenpolyp von der rechten Kieferhöhle abstammt.

Operation.

12. Juli 1907. Radikaloperation der Sinusitis maxillaris dextra chron. mit Choanenpolyp unter Lokalanästhesie.

Vorbereitung, Voroperation (Conchotomia inf. part.). Anästhesierung und Anämisierung wie sonst.

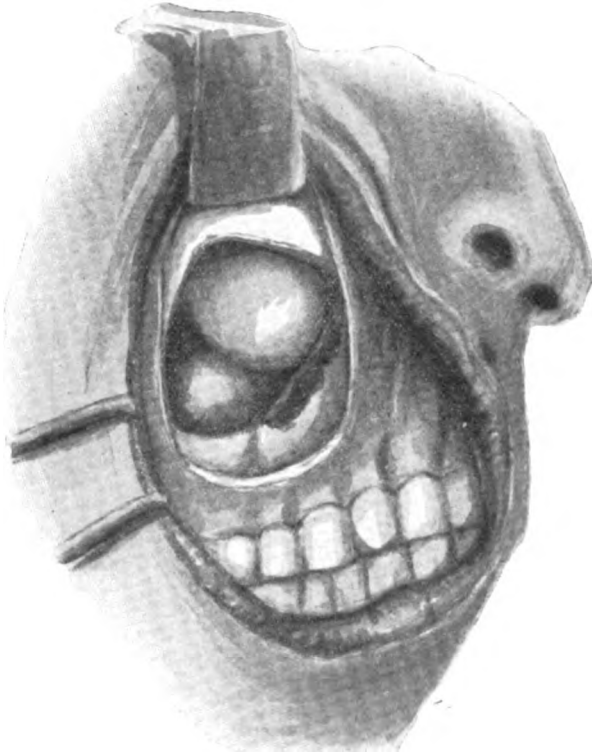
Der Schnitt und das Abhebeln der Schleimhaut wie gewöhnlich. Vordere Knochenwand ist sehr dick. Schleimhaut vorn unten sehr verdickt, aber Eiter nicht vorhanden. Die Kieferhöhle ist ziemlich gross. Beim Ablösen der Antrumschleimhaut sieht man eine sichelförmige Leistenbildung zwischen der lateralen Antrumwand und dem Tuber meati nasi inf., so dass die ganze Höhle unvollständig in zwei Räume geteilt ist. Im hinteren grösseren Raum befindet sich eine Gruppe Polypen, darunter unterscheidet man einen obenliegenden, blassen, kleineren Polypen und einen zweiten grösseren, derberen, bläulichen (Fig. 7).

Totale Ablösung der Schleimhaut von der Unterlage ist wegen Verwachsung an verschiedenen Stellen erschwert. Man kann den Stiel des Choanenpolypen leicht von der Kieferhöhle aus fassen. Das ganze Polypensystem wird wiederum mittels zweier grossen Zangen Stück für Stück von der Operationsöffnung aus extrahiert. Da der Choanenpolyp sehr gross ist, passiert er nicht leicht die erweiterte akzessorische Mündung, aber wegen des relativ derben Stiels lässt er sich endlich ohne bedeutende Verletzung hindurchziehen. Nur der oben liegende kleinere Polyp ist zerrissen und wird stückweise extrahiert. Die Wurzel des Polypen stammt von der vorderen lateralen Wand ab, wo die Schleimhautverwachsung so stark ist, dass man die ganze Wurzel erst nach der Ablösung der letzteren Verwachsung frei aus der Höhle herausholen kann.

1) cf. A. Alexander, Die Schleimhautcysten der Oberkieferhöhle. Archiv f. Laryngol. Bd. VI. S. 135.

Die Kieferhöhle ist von vorn nach hinten kolossal erweitert (6,0 cm, von der vorderen Wand bis zur Septumbildung 3,1 cm, von links nach rechts 1,7 cm, und von oben nach unten 4,0 cm). Die Polypengruppe besteht aus zwei Hauptpolypen, und zwar einem blassweisslichen, gewöhnlichen Choanenpolypen ($2,3 \times 3,0$ cm im Diameter mit einem 4,5 cm langen Stiel) und einem die hintere Kieferhöhlenhälfte füllenden Antrumpolypen ($2,2 \times 2,5$ cm im Diameter), um den herum sich im Antrum eine kleine Menge von sulziger Eitermasse vorfand.

Figur 7.



Fall III. Die rechte Kieferhöhle aufgemacht. Man sieht eine haustraartige, unvollständige Scheidewand aus dem Tuber meati nasi inf.; dahinter einen abgegrenzten Raum, worin sich zwei Polypen befinden.

Reinigung der operierten Höhle, Fensterresektion im unteren Nasengang, Tampon, Primärnähte wie sonst.

13. Juli. 1. und 2. Schneidezähne, Eckzahn, 1. und 2. Prämolarkzähne, 1. Molarkzahn sind anästhetisch.

14. Juli. Die Wange der operierten Seite leicht angeschwollen und empfindlich.

15. Juli. Wange und Augenlider auf der operierten Seite ödematös geschwollen. Tampon entfernt.

16. Juli. Die Anschwellung der Wange ist verschwunden.

19. Juli. Nähte entfernt.

28. Juli. Nasenhöhle sowie Nasenrachenraum ganz sauber.

Epikrise: Dieser Fall beweist ebenfalls, dass der Choanenpolyp aus der Kieferhöhle stammt. Die Diaphanoskopie ist hier positiv, wahrscheinlich wegen der aus derbem Gewebe bestehenden Polypenwucherung. Bei den Choanenpolypen muss man immer an die gleichzeitig vorhandenen Polypenbildungen im Antrum denken, die nur durch breite Eröffnung der Kieferhöhle (d. h. Radikaloperation) entfernt werden können. Es ist sehr interessant, dass man einen riesengrossen Choanenpolypen durch die akzessorische Mündung reponieren kann. Die Eiterung und Entzündung der Kieferhöhle sind nicht notwendige Kombinationskrankheiten der Choanenpolypen.

Figur 8.



Fall III. Choanenpolyp, samt den Antrumpolypen und der Schleimhaut ausgerottet. Der abgerundete blassrote Choanenpolyp hängt mittels eines Stiels mit der Antrumschleimhaut zusammen.

Fall IV. Ein 14jähriges Bauernmädchen, S. M. aus Akita. Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar. 6 Geschwister sind gesund. Die Patientin ist von Kindheit an gesund.

Seit dem Frühjahr 1905 leidet Patientin an einer allmählich zunehmenden Nasenverstopfung und schnarcht im Schlaf. Im Herbst desselben Jahres wurden ihr von einem Arzte Polypen operativ entfernt, doch ist die Nasenverstopfung seitdem wieder aufgetreten. Seitdem machte sich eine aus dem rechten vorderen Nasenloch hervorkommende, ca. 1—2 cm lange Tumorbildung bemerkbar, die die Patientin selbst mit einer gewöhnlichen Scheere monatlich einmal abzutragen pflegte. Seit Mai 1907 bestehen Dyspnoe, verstärktes Schnarchen, Schlafsucht, Abmagerung, Blässe etc. Die Patientin konnte damals während zweier Tage gar keine Nahrung aufnehmen. Am 10. August verschwand die am Nasenloch bisher sichtbare Geschwulst und am 18. August kam durch einen Brechakt ein grosser Tumor auf der Zunge wie eine zweite Zunge zum Vorschein.

Am 20. August 1907 untersuchte ich die Patientin auf meiner Reise.

Status praesens: Blasses, anämisches Mädchen von mittelgrosser Statur. Die Nasenatmung ist ganz verlegt und die Patientin atmet mühsam durch den

Figur 9.

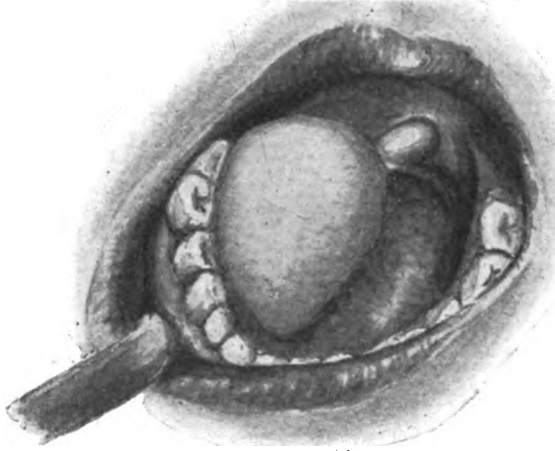


Fig. 9 (Fall IV). Der riesengrosse Choanenpolyp (Oral-Antrumpolyp) erreicht den Mund und sitzt auf der Zunge.

Figur 10.

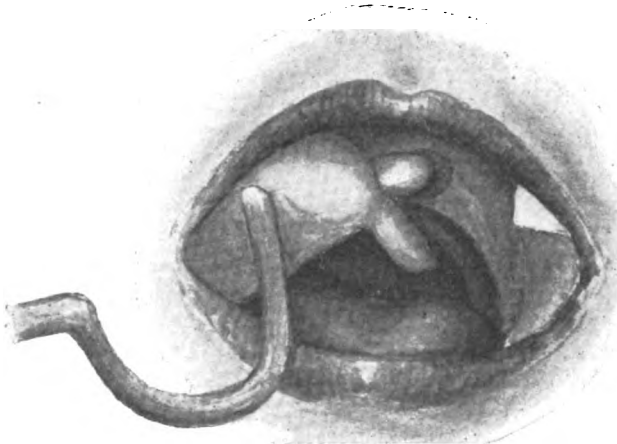


Fig. 10 (Fall IV). Der Polyp wird mit einem Zungenspatel gehoben und der Stiel sichtbar gemacht.

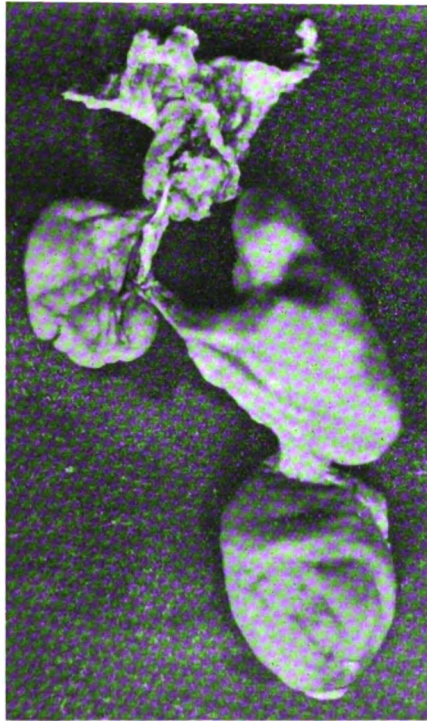
Mund. Beim Oeffnen des Mundes sieht man eine grosse, ovale, platte Tumorbildung auf der Zunge, die sich mit einem Haken leicht von der Zunge abheben lässt und an einem dicken Stiel hinter dem weichen Gaumen vom Nasenrachenraum herabhängt. Der Tumor ist in seiner Grösse und Form der Zunge sehr

ähnlich, seine obere Fläche ist von dunkelvioletter Farbe, zum Teil geschwürig und derb, während die der Zunge zugekehrte Seite blassrot und am Stiel weich und rot erscheint (Figg. 9 und 10).

Rhinoscopia posterior: Wegen der grossen Tumorbildung sieht man die Choanen garnicht.

Rhinoscopia anterior: Rechte Nasenhöhle ist von Polypen ganz verstopft. Der grösste Polyp inseriert im mittleren Nasengang und reicht bis zum Nasenboden. Durch Sondierung kann man die akzessorische Kieferhöhlenmündung finden und den Polypenstiel deutlich bis zum Antrum verfolgen. Linke Nasenhöhle ist vorn frei, aber in der Choane verstopft.

Figur 11.



Fall IV. Die ganze Polypengruppe samt der Antrumschleimhaut ausgerottet.

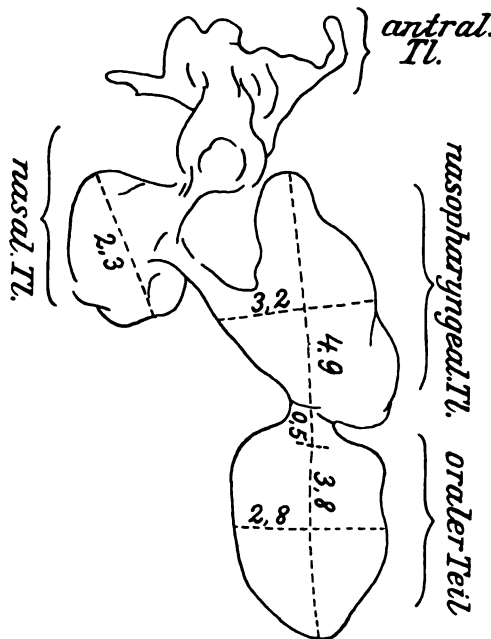
Operation: Da der Ursprung des Polypen, wenigstens des intranasalen Teils, in der Kieferhöhle liegt, beabsichtigt man, die rechte Kieferhöhle breit aufzumachen und die Tochterpolypen in toto auszurotten. Was die Polypen in der Mundhöhle sowie im Nasenrachenraum anbetrifft, so ist es noch nicht zu entscheiden, ob es ein typischer Nasenrachenpolyp oder Choanenpolyp ist. Jedenfalls öffnet man zuerst die Kieferhöhle ohne vorherige Operation der Polypen.

Desinfektion, Vorbereitungen, Lokalanästhesie wie sonst. Die Schleimhaut des rechten Antrums ist polypös degeneriert, aber kein Eiter darin. Durch genaue

Untersuchung sieht man, dass die Schleimhaut der lateralen hinteren Antrumwand polypös verdickt ist und von der Erhabenheit einen Stiel nach der Nasenhöhle durch die akzessorische Mündung schickt. Bei Zug an dem Stiel konstatiert man, dass die Nasalpolypen sich mitbewegen.

Totale Abhebelung der Schleimhaut des Antrums, dann Zug an dem Stiel samt der abgelösten Schleimhaut mittels Kornzange wie in den vorigen Fällen. Die Polypengruppe der Nasenhöhle kommt in die Kieferhöhle durch die erweiterte akzessorische Mündung und erkennt man, dass der Riesentumor in der Mundhöhle allmählich nach dem Nasenrachenraum gezogen wird. Die Kieferhöhle ist von Polypen ganz gefüllt; bei weiterem Anziehen merkt man einen starken Widerstand, bis der Riesentumor des Mundes am Choanalrand abreisst, wieder in die Mundhöhle fällt und ausgespuckt wird. Man bekommt die übrige kettenförmige Polypengruppe in toto von der Kieferhöhle heraus.

Figur 12.



Fall IV. Die Masse des Tumors (in Zentimetern).

Die Polypenkette besteht aus 4 Hauptgruppen: 1. Antrumpolypen, 2. Nasenpolypen, 3. Nasenrachenpolypen (Choanalpolypen), 4. Oralpolyp (Mundrachenpolyp). Sie alle sind nach der Form des Raumes, in dem sie sich befanden, modelliert.

Sehr bemerkenswert ist es, dass die Gesichtsfarbe der Patientin plötzlich nach der Polypenexstirpation lebhaft rot geworden ist. Die Nase ist jetzt ganz frei, keine postoperative Fiebersteigerung, Appetit gut. Entlassung am 4. September nach Heilung.

Epikrise: Hopmann¹⁾ berichtet über einen bis zum Larynx herabhängenden Gallertpolypen, bei dem der hypopharyngeale Anteil in die Mundhöhle hineingewürgt war, Erstickungsanfälle auslöste und auf den ersten Blick den Eindruck einer malignen Neubildung (eines zerfallenden Zungencarcinoms) machte. Mein Fall ist demjenigen Hopmanns dem Aussehen nach sehr ähnlich.

Wie man aus Obigem ersieht, kam die Atemnot zustande, als der Tumor den Larynx erreichte. Die Blässe des Gesichtes entstand durch den Sauerstoffmangel, der erst nach der Entfernung der Tumormasse beseitigt wurde. Es ist sehr interessant, dass solch' ein grosser Tumor auch von der Kieferhöhle her stammen kann. Der Polyp kann durch äussere Reize derb, geschwürig, missfarben werden, und einen malignen Tumor vortäuschen.

Resumé.

1. Die solitären Choanenpolypen sind ein Stadium der ausgewachsenen Antrumpolypen. Sie sind meist von Antrumpolypen begleitet.

2. Richtige Benennungen sind: Antrumpolypen, Antronasalpolypen, Antrochoanalpolypen, Antroepipharyngealpolypen, Antromesopharyngealpolypen, Antrohypopharyngealpolypen, Antrolaryngealpolypen, Antrooralpolypen, je nach dem Grade des Wachstums.

3. Der Choanenpolypenbildung geht eine Entzündung oder Eiterung der Kieferhöhle voran; die genaue Untersuchung der Kieferhöhle darf bei den Choanenpolypen nicht vergessen werden.

4. Das Ostium accessorium maxillare ist bei den Choanenpolypen meist gross und lässt sich leicht sondieren.

5. Die Choanenpolypen können bis zum Larynx oder Munde ausgewachsen und durch äussere Reize ein malignes Aussehen erhalten.

6. Die Choanenpolypen (resp. Antrumpolypen) rezidivieren, so lange der Mutterboden im Antrum nicht radikal beseitigt ist.

7. Die Radikaloperation der Choanen-(resp. Antrum-)polypen ist am besten, besonders beim gleichzeitigen Vorhandensein einer Kieferhöhlen-eiterung, dadurch zu erzielen, dass man die Kieferhöhle von der Backentasche aus breit eröffnet, die degenerierte polypöse Schleimhaut in toto auskratzt, die ausserhalb der Kieferhöhle gewachsene Partie durch die akzessorische Mündung nach dem Antrum extrahiert und die Wunde primär schliesst.

1) Hopmann, Münchener med. Wochenschr. 1898. No. 21.

IX.

Ueber primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers.

Von

Dr. K. M. Menzel, Nasen- und Halsarzt in Wien.

Im folgenden sei es mir gestattet, die Krankheitsgeschichte eines Falles von primärer akuter Osteoperiostitis der lateralen Nasenwand in der Gegend des mittleren Nasenganges mit konsekutivem Empyem der Kieferhöhle mitzuteilen. Der Fall verdient umso mehr der Vergessenheit entrissen zu werden, als die modernen Lehr- und Handbücher über sekundäre Kieferhöhlenempyeme, hervorgerufen durch primäre akute Ostitis des Oberkiefers, nichts enthalten, und vom Beginn an beobachtete Fälle dieser Art nur ganz vereinzelt in der Literatur niedergelegt sind.

Th. K., 21 Jahre alt, Tischlergehilfe, war früher immer gesund gewesen. Im Juni 1907 fiel dem Patienten ein etwa 2 kg schweres Brett aus einer Höhe von $\frac{3}{4}$ m auf die Nasenwurzel. Dieses Trauma hatte ausser leichter lokaler Schwellung und Schmerzhaftigkeit, die nach kurzer Zeit wieder verschwunden waren, keine ernstlichen Folgen nach sich gezogen.

Am 19. Dezember 1907 erkrankte nun Patient unter heftigen Schmerzen in der Gegend der linken vorderen Stirnhöhlenwand sowie des linken Auges, welche den Kranken bewogen, die Augenklinik des allgemeinen Krankenhauses aufzusuchen. Dasselbst wurde ihm ein Medikament zum Einträufeln in den Konjunktivalsack verschrieben. Unmittelbar darauf stellte sich Schüttelfrost, Fieber und Erbrechen ein — Symptome, welche auch den nächsten Tag über anhielten. Ein zurate gezogener Arzt hielt den Zustand für eine Appendizitis, welche sofort der Operation zugeführt werden müsste und veranlasste die Ueberführung des Patienten auf die chirurgische Abteilung des K. K. Sophienspitals. Angeblich hätte hier am nächsten Morgen, 21. Dezember, die Appendikektomie an dem Patienten vorgenommen werden sollen. Es kam jedoch nicht dazu, da Patient zunächst um einen eintägigen Aufschub der Operation bat und die weitere Beobachtung trotz der Temperaturen bis 41° C. keine Abdominalaffektion als Ursache des Krankheitsbildes erkennen liess; dies hatte die Transferierung des Kranken auf die medizinische Abteilung zur Folge. Wie den daselbst deponierten schriftlichen Aufzeichnungen und dem mündlichen Berichte der Anstaltsärzte zu entnehmen ist, konnte anfänglich daselbst keine sichere Diagnose gestellt werden, da ausser den heftigen Stirnkopfschmerzen und

dem hohen Fieber keinerlei lokale Symptome zu eruieren waren. Man dachte an irgend eine beginnende akute Infektionskrankheit.

Dieser Zustand hielt an bis zum 25. Dezember. Da bekam Patient plötzlich Ausfluss von Eiter und Blut aus der linken Nase und die Kopf- und Augenschmerzen sowie das Fieber waren verschwunden. Patient wurde dann auch mit der nachträglich gestellten Diagnose Rhinitis acuta aus dem Spital entlassen und angewiesen, sich weiter von einem Rhinologen behandeln zu lassen. Der Ausfluss von stinkendem Eiter aus der linken Nasenhälfte hatte unterdessen angehalten, bis Patient am 1. Januar 1908 unser Ambulatorium aufsuchte.

Die Untersuchung des kräftigen, blühend aussehenden Patienten ergab zunächst furchtbaren Gestank aus der Nase, ferner die linke Nasenhälfte von dickem Eiter erfüllt.

Nach grober Reinigung des Naseninnern konzentriert sich der Eiter in der Gegend des mittleren Nasenganges. Ausspülung der linken Kieferhöhle fördert massenhaft fäulnis riechenden Eiter zutage. Der Gestank war so intensiv, dass sofort trotz der damals herrschenden Kälte die Fenster geöffnet und das ausgespülte Sekret aus dem Zimmer getragen werden musste. Kurz nach abermaliger Reinigung des mittleren Nasenganges erscheint wieder dicker Eiter an der gleichen Stelle.

Der ganz ungewöhnlich fäulnis riechende Eiter legte den Gedanken an eine Knochennekrose in der Nase nahe. Und in der Tat konnte man bei Abtastung des mittleren Nasenganges mit der Sonde wahrnehmen, dass die laterale Wand des mittleren Nasenganges fast vollständig aus rauhem Knochen bestehe.

2. Januar. Nach Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel wurde die Stirnhöhle ausgespült und ebenfalls Eiter, wenn auch in geringer Menge und ohne Geruch zutage gefördert.

Patient hat zwar einen kariösen ersten Molarzahn im linken Oberkiefer, aber es bestehen weder gegenwärtig Schmerzen oder Schwellung in seiner Umgebung, noch haben je Schmerzen von seiten dieses Zahnes bestanden. Nichtsdestoweniger veranlassten wir die Extraktion dieses Zahnes schon aus dem Grunde, weil wir uns behufs eventueller Eröffnung der Kieferhöhle vom Alveolarfortsatz her diesen Weg frei machen wollten. Auch nach der Zahnextraktion nirgends ein Zeichen von Entzündung in der Umgebung der Alveole.

Am 11. Januar haben wir behufs Entfernung des Sequesters und Aufdeckung etwaiger anderer Veränderungen der Kieferhöhlenwände in Lokalanästhesie das Antrum Highmori von der Facies canina aus breit eröffnet. Nach Wegmeisselung der ganzen fazialen Wand und Entfernung einer grossen Menge von nekrotischen, intensiv riechenden Schleimhautgewebsetzen kann man in ziemlicher Ausdehnung in der Umgebung des Ostium maxillare mit der Sonde rauhen Knochen tasten. Die Schleimhaut fehlt an dieser Partie, abgesehen von den bereits erwähnten nekrotischen Gewebsmassen, welche namentlich hier in grosser Menge angehäuft liegen, vollständig. — Interessant ist, dass die Schleimhaut an den übrigen Teilen, namentlich auch am Boden der Kieferhöhle und an ihrer medialen Wand, entsprechend der unteren Muschel und dem unteren Nasengange, auffallend geringe Veränderungen zeigt. Ausser starker Injektion bietet sie makroskopisch ein zartes, völlig normales Aussehen dar. Auch dieser Umstand weist auf den sekundären Charakter des erst seit kurzem bestehenden Empyems hin. Daher begnügen wir uns mit der Entfernung des Sequesters und der auf ihm haftenden nekrotischen Schleimhautpartien. Die dadurch entstandene Oeffnung im mittleren Nasengange vergrössern wir noch ein wenig. Die Schleimhaut wird nicht ausgekratzt. Naht

der Wangenschleimhaut. Die in den nächsten Tagen auftretende starke Schwellung der Wange mit derber Infiltration namentlich in der Gegend der Fossa canina geht unter Behandlung mit essigsaurer Tonerde binnen kurzer Zeit zurück. Etwa 14 Tage nach der Entfernung des Sequesters konstatieren wir Heilung der Kiefer und auch der Stirnhöhleenergung.

Aus dem geschilderten Verlaufe geht meines Erachtens deutlich hervor, dass von vornherein eine Ostitis der medialen Kieferhöhlenwand vorgelegen hat, durch welche auch alle seinerzeit bestandenen Symptome erklärt sind. Es wäre nicht unmöglich, dass das im Juni 1907 überstandene Trauma an der später befallenen Stelle einen Locus minoris resistentiae schuf und dann bei irgend einer Gelegenheit zu einer Entzündung gerade dieses Skeletteiles führte. Der Beginn der Affektion sowie ihr Verlauf waren nicht unähnlich dem akuter Infektionskrankheiten, eine Erscheinung, die ja auch bei Osteomyelitis anderer Knochenpartien oft genug zu konstatieren ist; interessant sind die infolgedessen möglich gewesen Verwechselungen zunächst mit einer Augenaffektion, dann mit Appendizitis, welche sogar hätte operiert werden sollen, endlich mit einer beginnenden akuten Infektionskrankheit, bis der Durchbruch des unterdessen voll entwickelten periostalen Abszesses nach aussen die Situation mit einem Schlage änderte und den Schlüssel zur Erklärung des Krankheitsbildes bot.

Dass es sich in dem vorstehend geschilderten Falle um eine primäre Ostitis handelt, glauben wir aus dem foudroyanten Verlauf sowie aus dem Mangel erkennbarer sonstiger akuter Entzündungen am Körper des Patienten schliessen zu dürfen. Ich habe das Vorhandensein eines leicht kariösen, völlig schmerzlosen Zahnes im linken Oberkiefer angeführt, um zu zeigen, dass von ihm die Knochenentzündung wohl nicht ausgegangen sein konnte. Würde man auch in einem solchen Falle von einer Periostitis e carie dentis sprechen, dann müsste man jede oder fast jede Kieferhöhlenentzündung und jeden sonstigen Eiterungsprozess im Gesicht von kariösen Zähnen, die ja namentlich in unbemittelten Kreisen ungeheuer häufig sind, ja so gut wie nie fehlen, herleiten, und das würde doch den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen.

Der Fall ist noch aus einem anderen Grunde von gewissem Interesse: Wäre nämlich der Patient später, und zwar nach Abstossung des Sequesters in unserer Ordination erschienen, so wäre vielleicht die Diagnose auf Antritis exulcerans atque perforans gestellt worden. Ich glaube, dass letztere Diagnose viel zu häufig gestellt wird, und dass Prozesse wie der eingangs geschilderte den betreffenden Fällen nicht selten zugrunde liegen. Nur genaueste Beobachtung, namentlich Konstatierung des primären Vorhandenseins eines gemeinen Empyems, welches während der Beobachtung ohne äussere Veranlassung zur Nekrose eines zirkumskripten Wandteiles führt, könnte die Diagnose Antritis exulcerans atque perforans rechtfertigen. Und in dieser Beziehung wird noch mancherlei gesündigt. Es ist daher in solchen Fällen Vorsicht am Platze, um einer Verwechselung nach Möglichkeit aus dem Wege zu gehen.

Die primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers ist bei Erwachsenen ausserordentlich selten. Ich finde in der Literatur eigentlich nur den Fall von Lichtwitz¹⁾, welcher eine durch Trauma bedingte akute Osteomyelitis in der Gegend der Fossa canina beobachtete. Der periostale Abszess perforierte in diesem Falle nicht in die Kieferhöhle, sondern direkt in die Nase und täuschte so ein Empyem vor. Sekundär nach Typhus, Masern usw. aufgetretene Osteomyelitis mit Nekrose des Oberkiefers wurde bei jugendlichen Individuen von Patissier und Gagliardi²⁾ beobachtet.

Bei Säuglingen und kleinen Kindern kommt die akute Osteomyelitis des Oberkiefers nicht allzu selten vor. Schmiegelow³⁾ erwähnt eine Reihe solcher Beobachtungen. Er führt den Häufigkeitsunterschied zwischen Erwachsenen und Säuglingen auf die mangelhafte Entwicklung der Kieferhöhle bei letzteren zurück, indem das die noch spaltförmige Höhle ausfüllende Bindegewebe eine infektiöse Entzündung leichter auf den Knochen überleitet, als die Schleimhaut des Antrums von Erwachsenen.

In den modernen Lehrbüchern von Chiari, Schech und Hajek finde ich über die akute Osteomyelitis des Oberkiefers als Ursache des sekundären Kieferhöhlenempyems nichts angeführt. Auch Killian erwähnt in seiner in Heymanns Handbuch der Rhino-Laryngologie enthaltenen Arbeit über Nebenhöhlenempyeme nur die bei Säuglingen und Kindern auftretende akute Osteomyelitis des Oberkiefers.

Die vorliegende Arbeit zeigt also, dass für die sekundären fortgeleiteten Kieferhöhlenempyeme auch die primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers eine wichtige ätiologische Rolle spielt, nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei Erwachsenen.

1) Archiv f. Laryngol. 1898. S. 439.

2) Zitiert nach Schmiegelow.

3) Archiv f. Laryngol. 1896. S. 115.

X.

Die Laryngologie und Rhinologie vom allgemein-medizinischen Standpunkte. Unterricht und Prüfung in diesen Fächern in den verschiedenen Staaten.

Referat, erstattet dem Laryngo-Rhinologen-Kongress in Wien

von

B. Fränkel (Berlin).

Wie in den Naturwissenschaften überhaupt, ist seit langem auch in der Medizin die induktive Methode zur Herrschaft gelangt. Je mehr wir aber unser Wissen auf die Beobachtung stützen müssen und wollen, um so berechtigter ist das Verlangen, unsere Wahrnehmungen überall von dem sichersten unserer Sinne, dem messenden Auge, vollziehen zu lassen. So erklärt sich als notwendige Folge der induktiven Methode das Streben der Mediziner, in die dunklen Höhlen des Körpers Licht einzuführen, um dieselben auch während des Lebens unserem Auge zu erschliessen. Nächste der Erfindung der Ophthalmoskopie bezeichnet die Laryngoskopie den wesentlichsten Schritt auf dem Wege, die Arzneykunde aus der jahrhundertelangen Periode des dunklen Tastens zu einer erleuchtenden und lichten Kunst zu gestalten.

Vor zwei Jahren haben wir den hundertjährigen Geburtstag Garcias gefeiert, des Mannes, welcher im Jahre 1856 als der Erste in den Kehlkopf des lebenden Menschen hineingeschaut hatte. Als wir damals in London uns zu diesem seltenen Feste vereinigten, habe ich bei einer Besprechung von Laryngologen aus allen Theilen der bewohnten Erde im Hause von Sir Felix Semon den Antrag gestellt, die Verdienste von Czermak und Türck um die Erfindung der Laryngoskopie als praktische Untersuchungsmethode durch einen um diese Zeit in Wien einzuberufenden internationalen Laryngologen-Kongress der Welt ins Gedächtnis zu rufen. Dank der ausgezeichneten und erfolgreichen Bemühungen unseres Komitees und der Wiener laryngologischen Gesellschaft sind wir hier nun zu diesem Zwecke versammelt. 50 Jahre Laryngologie! Was hat dieselbe in dem halben Säkulum geleistet?

Man kann sagen, dass vor Erfindung des Kehlkopfspiegels eine wissenschaftliche Nosologie des Kehlkopfs nicht existierte. Zum mindesten ist in den ersten zehn Jahren nach Einführung des Laryngoskops für die Larynxpathologie mehr geleistet worden, als in 4000 Jahren vorher. Wer Türcks Meisterwerk, seine klassische Klinik der Kehlkopfkrankheiten aus dem Jahre 1866 mit dem vergleicht, was vorher vorhanden war, wird diesen Satz nicht bestreiten können. Und die Laryngologie ist seit 1866 nicht stehen geblieben, sondern stetig fortgeschritten, so dass die Klinik der Larynxleiden sich heute mit den bestbearbeiteten Kapiteln der Pathologie mit Erfolg messen kann.

Dabei handelt es sich nicht nur um Ergebnisse von örtlicher Bedeutung. Es sind vielmehr die sichtbaren Veränderungen im Kehlkopf zu wesentlichen diagnostischen Hilfsmitteln für die allgemeine Pathologie geworden. Was wir im Kehlkopf wahrnehmen, ist häufig entscheidend für die allgemeine Diagnose. Wir haben es gelernt, die Tuberkulose, die Syphilis, die Lepra, den Krebs, um nur diese Beispiele zu nennen, aus dem Bilde zu erschliessen, welches uns der Kehlkopfspiegel zeigt.

Die Lehre von den Neurosen des Kehlkopfes, welche vor Erfindung des Laryngoskops so gut wie unbekannt waren, ist trotz ihrer erheblichen Schwierigkeit in überraschender Weise ausgebaut und zu einem wichtigen diagnostischen Hilfsmittel für die allgemeine Neurologie geworden. Ich beschränke mich auf diese Beispiele der Bedeutung des Laryngoskops für die allgemeine Diagnostik. Trotz der Erfindung der Buchdruckerkunst ist das menschliche Stimmorgan immer noch der unmittelbarste Ausdruck unserer Gedanken und ein Hauptfaktor für die Gestaltung und Bewegung der menschlichen Gesellschaft. Das Laryngoskop, welches dem Auge die Leiden dieses Organs erschliesst, kann an und für sich die allgemeinste Wichtigkeit beanspruchen. Die Bestrebungen, eine Pathologie und eine Hygiene der Stimme unter Kontrolle des Kehlkopfspiegels zu schaffen, verdienen nach jeder Richtung erhebliche Bedeutung.

Die Einführung des Lichts in den Kehlkopf wurde zum Ausgangspunkt der Beleuchtung der Nachbargewebe. Es ist z. B. in hohem Grade charakteristisch zu verfolgen, welchen Aufschwung die Besichtigung des Mesopharynx durch die Laryngoskopie gewonnen hat. Diese Körperhöhle, welche nächst der Zunge von den Aerzten am meisten betrachtet wird, ist in bezug auf die Einzelheiten ihrer Erscheinung beim Lebenden erst nach 1858 bekannter geworden. In die Trachea hineinzusehen, hatte schon Czermak gelehrt, ebenso den Einblick in die retronasale Gegend. Diesen schloss sich die Rhinoscopia anterior an. In neuerer Zeit ist die Oesophagoskopie und durch Killian die Bronchoskopie hinzugekommen. Auch haben wir es gelernt, bei der dunkelsten Region unserer Organgruppe, bei den Nebenhöhlen, durch die Durchleuchtung und die Röntgenstrahlen Wahrnehmungen mit dem Auge zu machen. Es ist der Fluch der bösen Tat, dass sie fortzeugend Böses muss gebären, umgekehrt ist es der Segen guter Erfindungen, dass sie neue, wichtige Entdeckungen im Gefolge haben.

Jetzt ist von der Nase bis in die Bronchien hinab die ganze Region der oberen Respirationsorgane dem untersuchenden Auge erschlossen.

Ich halte es in diesem Kreise für unnötig, die Vorteile genauer aufzuzählen, welche die Heilkunst im ganzen von der verfeinerten Diagnostik in Nase, Schlund, Kehlkopf, Trachea und Bronchien gewonnen hat, wende mich vielmehr sofort einer anderen Betrachtung zu. Das vermehrte Interesse, welches die verbesserte Erkenntnis für die Krankheiten dieser Organgruppe erweckte, rief umfassende Studien in der normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie sowie in der Entwicklungsgeschichte dieser Organgruppe hervor. Diese Zweige unseres Wissens wurden von Grund aus neugestaltet. Viele Bausteine wurden hierbei von Aerzten, die sich spezialistisch diesen Krankheiten widmeten, herbeigeschafft, aber auch die allgemeine Forschung nahm sich dieser Organgruppe mit vermehrter Aufmerksamkeit an. In dieser Beziehung können wir hier in Wien den Namen Zuckerkandls dankbar hervorheben. Jetzt gehört unsere Organgruppe zu den am besten bekannten Gebieten und kann anderen als Muster dienen.

Es hätten nicht Hände von Aerzten sein müssen, denen der Kehlkopfspiegel anvertraut wurde, wenn er nicht auch für die Therapie verwertet worden wäre. Czermak hatte ihn sofort zum sicheren Führer der operierenden Hand empfohlen. Schnell und methodisch entwickelte sich die Lokaltherapie in der dem Auge erschlossenen Organgruppe. Mit der Ausrottung von Kehlkopfpolyphen per vias naturales durch Victor v. Bruns wurde die Laryngo-Rhino-Chirurgie ins Leben gerufen. Hierdurch erhielt unsere Disziplin die Daseinsberechtigung als Spezialität. Neu aufkommende Untersuchungsmethoden können nur so lange eine Spezialität begründen, bis sie zum Allgemeingut der Aerzte werden. Verbinden sich aber in Organgruppen besondere Untersuchungsmethoden mit besonderen Methoden der Lokaltherapie, welche beide langdauernde Vorübung erfordern, so ist es nichts weiter, als der natürliche Verlauf der Dinge, wenn Aerzte hierauf eine spezialistische Tätigkeit basieren.

Der allgemeine Grundsatz unserer Lokaltherapie ist, dass sie unter Führung des Auges stattfindet. Wer früher Nasenpolyphenoperationen beiwohnte, wo man mit einer Kornzange ins Dunkle hineinfuhr, das ergriff, was sich einstellte und dies nun, meist unter Strömen von Blut, extrahierte, und jetzt die elegante Anwendung der warmen oder kalten Schlinge betrachtet, bei der das Auge wahrnimmt, was die Hand schafft, hat ein deutliches Beispiel für den gewaltigen Fortschritt, den diese Verbesserung der Methode Aerzten und Laien gewährt. Wir können jetzt die Regel aufstellen, dass überall per vias naturales und unter Führung des Auges operiert werden muss, wo die Technik die Möglichkeit bietet, die Operation auf diese Weise funditus zu vollenden.

Die operative Technik erlebte eine neue Aera, als 1884 ebenfalls von Wien aus durch Koller und Jellinek das Kokain in die Praxis eingeführt wurde. Hierdurch verloren die Eingriffe den Charakter als

Virtuosenkunststücke und konnten von jedem mit mittlerer Dexterität Begabten ausgeführt werden. Sie wurden schmerzlos und bequem. Die Anwendung der später hinzugekommenen Nebennierenpräparate verringerte überdies noch die Blutung. Die Technik der Eingriffe feierte früher ungeahnte Triumphe.

Wenn auch die operativen Eingriffe vielleicht spezialistisch geübten Händen überlassen bleiben müssen, so kann doch kein Arzt auf die besprochenen Untersuchungsmethoden verzichten, ebensowenig wie auf Auskultation und Perkussion oder die Anwendung des Mikroskops. Daraus folgt, dass diese Methoden auf der Universität den Studierenden gelehrt und als Forderungen des regulären Ausbildungsganges aufgestellt werden müssen.

Der Unterricht in den in Rede stehenden Methoden, namentlich in der Laryngoskopie, wurde zunächst in besonderen, meist sechswöchentlichen Kursen erteilt. Es war natürlich, dass Wien, die Geburtsstadt der Laryngoskopie, dabei prädominierte. Je mehr das Bedürfnis hervortrat, nicht nur Spezialisten auszubilden, sondern auch jeden praktischen Arzt in diesen Methoden zu unterrichten, je grösser wurde die Anzahl der Universitäten, an welchen solche Kurse erteilt wurden, und desto mehr entwickelte sich das Bedürfnis, diesen Unterricht in den regelmässigen Ausbildungsgang der Studierenden aufzunehmen, also semestrale Vorlesungen zu halten. Jetzt genügt auch dieses nicht mehr. Ausser den Kursen, in denen die Untersuchungsmethoden geübt werden, müssen der Ausbildung der Disziplin entsprechend klinische Vorlesungen gehalten werden.

Was die tatsächlichen Verhältnisse anlangt, so habe ich aus den Lektionskatalogen von 1907 für Deutschland zusammengestellt, dass an 12 Universitäten rhinolaryngologische Kurse von Privatdozenten erteilt, an 7 klinische oder poliklinische Vorlesungen, diese von ausserordentlichen Professoren und einem ordentlichen Honorarprofessor angekündigt waren. An 8 Universitäten ist die Rhinolaryngologie mit der Otiatrie verbunden und werden von 2 ordentlichen und 6 ausserordentlichen Professoren Klinik oder Poliklinik der Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten angezeigt. Praktische Uebungen in der Rhinolaryngologie werden an 2 Universitäten angezeigt. An den Universitäten, wo Rhinolaryngologie allein gelehrt wird, sind ausserdem meist Ohrenkliniken, darunter 2 mit ordentlichen Professoren vorhanden.

In Oesterreich finden wir hier in Wien nachahmenswerte Einrichtungen. Den Lehrstuhl Türcks nimmt unser Vorsitzender ein. Derselbe ist Hofrat und ordentlicher Professor und leitet auf der laryngologischen Klinik sechswöchentliche Kurse und klinische Semestralvorlesungen. Nach Mitteilungen unseres Vorsitzenden wird in Prag an der deutschen Universität Laryngologie in Kursen, an der tschechischen mit der Otiatrie gemeinsam unterrichtet. In Graz und Innsbruck ist Laryngologie und Otiatrie getrennt, während in Krakau ein ordentlicher Professor eine laryngologische Klinik hält.

In Kopenhagen besteht für Dänemark eine otolaryngologische Klinik.

In England existieren nach Mitteilungen Sir Felix Semons keine einheitlichen Einrichtungen in der Frage des medizinischen Unterrichts. An manchen Universitäten, wie z. B. in London, wird die Stelle der Universitätsprofessoren durch die Aerzte der mit der Universität in Verbindung stehenden lehrenden Hospitäler ersetzt. An diesen Hospitälern herrschen nun wieder alle möglichen verschiedenen Einrichtungen. An den meisten sind die Departements für Halskrankheiten von denen für Ohrenkrankheiten getrennt, an einzelnen aber auch verbunden, und unterstehen an solchen der Leitung eines Laryngo-Otologen. Diejenigen Halsdepartements, die für sich gesondert bestehen, sind hauptsächlich Polikliniken, nur wenige derselben haben einige Betten zur Verfügung. Aehnliche Verschiedenheiten finden sich in den provinziellen — so wie in schottischen und irländischen Universitäten. In den meisten derselben ist die Laryngologie mit der Otiatrie verbunden. — Was den Unterricht in der Laryngologie anbetrifft, so ist derselbe fast ausschliesslich poliklinischer Natur, und besteht in Untersuchungen und Demonstrationen der die Poliklinik besuchenden Kranken. Die meisten der Leiter der Halsdepartements geben daneben aber eine Reihe von Vorträgen über die hauptsächlichsten Krankheiten der Nase und des Halses. Regelmässige Kurse werden nur an den Spezialhospitälern abgehalten.

Was nun die Frage der Prüfungen anlangt, so muss in Oesterreich nach einer Verfügung vom 5. April 1903 der Kandidat bei dem Ansuchen um Zulassung zum zweiten Rigorosum nachweisen, dass er mindestens sechswöchentlich Kurse über Laryngologie und Otiatrie oder Semestral-Kollegien (2 bis 3 mal wöchentlich 1 Stunde) über diese Fächer frequentiert und sich bei den praktischen Uebungen betätigt hat. Eine Prüfung in Laryngologie und Rhinologie findet nicht statt.

In Dänemark sollen die Studenten obligatorisch einen otolaryngologischen Kursus während eines Semesters frequentieren. In Deutschland fordert die Prüfungsordnung, dass zur Zulassung zur Staatsprüfung ein Praktikantenschein erforderlich ist, in welchem bescheinigt wird, dass der Studierende eine laryngologische Klinik oder Poliklinik als Praktikant besucht hat. Der Examinator in der inneren Medizin ist ausdrücklich ermächtigt, Laryngologie zu prüfen.

Wie man sieht, ist die Musterkarte, wie die Rhino-Laryngologie in den genannten Ländern in bezug auf den Unterricht und die Prüfung behandelt wird, wenig einheitlich und fast nirgends der Bedeutung entsprechend, welche ich oben der Laryngologie zuerkannte und welche ihr zuerkannt werden muss. Die Jünger der Laryngologie werden vereint dahin arbeiten müssen, dass ihrer Disziplin, da wo es mangelt, auch im Unterricht und in der Prüfung ihr wohlverdientes Recht zu teil werde. Deutschland ist in dieser Beziehung noch am besten bestellt.

Vielfach tritt das Streben hervor, die Laryngologie mit der Otiatrie zu verschmelzen. Manche äusseren Gründe sprechen hierfür.

Unter den Spezialisten nehmen die Ohren- und Halsärzte die höchste Anzahl für sich in Anspruch. Die vereinten beiden Spezialitäten geben im Kampfe ums Dasein ein besseres Rüstzeug ab, als jede einzelne. Auch scheint es, als wenn Professoren, die beide Fächer lehren, leichter die höchste Staffel der akademischen Würde, die ordentliche Professur, erreichen. Freilich muss sich eine weitschauende Universitätspolitik fragen, ob der vermehrte Eintritt von Spezialisten in die Fakultät wünschenswert ist, da die Gefahr entstehen kann, dass die allgemeinen Gesichtspunkte dieser Körperschaft von den Kirchturmsinteressen der verschiedenen Disziplinen einigermassen geschädigt werden könnten. Gegenüber den äusseren Bedingungen, die eine Vereinigung der beiden Fächer befürworten könnten, muss aber betont werden, dass sie sachlich durchaus verschieden sind. Die beiden Disziplinen sind verschiedenen Ursprungs und in ihrer angeborenen Grundfarbe verschieden. Selbst in dem gemeinsamen Bereich, bei der Nase, reden die Lehrbücher der Otologen einen anderen Dialekt, als die der Laryngologen. Wer Grosses will, muss sich zusammenraffen; in der Beschränkung zeigt sich erst der Meister! Die Otiatrie mit der Laryngologie vereint, würde aber ein Gebiet ausmachen, welches kaum mehr als eine Spezialität betrachtet werden könnte. Von den Sinus des Gehirns über das Ohr und die Nase mit ihren Nebenhöhlen hinweg, den Mund, Schlund und Oesophagus, den Kehlkopf, die Trachea und Bronchien umfassen, und in allen diesen Organen sowohl als Chirurg, wie als innerer Mediziner wirken, wer das kann, ist nicht mehr ein Spezialist! Für die Laryngologie ist dabei die Gefahr vorhanden, dass sie allmählich zu einem Nebenfach der Otiatrie herabsinkt. Dagegen müssen wir sie schützen, und das werden wir am besten können, wenn wir fortfahren, auf unserem Gebiet wissenschaftlich zu arbeiten. Umgeben wir die Burg der Laryngologie mit einem dichten Pallisadenwall wissenschaftlicher Arbeiten, und sie wird uneinnehmbar sein!

XI.

Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege¹⁾.

Referat über Tuberkulose und Lupus der Nase, des Nasenrachenraums und Pharynx.

Von

Dr. J. W. Gleitsmann (New York, U. S. A.).

Die Aufforderung des Komitees, gemeinschaftlich mit Prof. Heryng dieses Referat zu bearbeiten, war für mich um so ehrenvoller und befriedigender, als ich mit ihm schon in früheren medizinischen Kongressen über Tuberkulose referiert habe, und wir uns in allen wesentlichen Punkten in voller Uebereinstimmung befinden. Wir haben uns dahin verständigt, dass er den Larynx, ich die Nase, den Nasenrachenraum und Pharynx übernehme, und habe ich mit Zustimmung des Komitees auch den Lupus mit in Betracht gezogen. Ferner bin ich dem Wunsche desselben, auf Aetiologie, Infektionsmodus, Symptomatologie nicht näher einzugehen, und bloss therapeutische Fragen zu besprechen, im vollsten Sinne nachgekommen.

In der Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege haben wir in der letzten Dekade entschieden Fortschritte gemacht, teils durch Einführung neuer Methoden, teils durch striktere Indikationsstellung bei bekannten älteren Eingriffen. Doch zeigt schon die in der Literatur angegebene überraschend grosse Anzahl empfohlener Mittel, dass dieselben nicht allgemein adoptiert wurden und in anderen Händen nicht die gewünschten Resultate zeigten, so dass mit Ausnahme von ausgesprochenen Anhängern eines bestimmten Verfahrens die von mir in einem Vortrage der New York Academy of Medicine 1904 gemachte Bemerkung auch jetzt noch wenig Widerspruch erfahren dürfte, nämlich dass nach meiner Meinung kaum je zwei Laryngologen denselben Fall von Larynx-tuberkulose in gleicher Weise behandeln würden.

Es ist nicht meine Absicht, alle publizierten Mittel einer längeren Kritik zu unterziehen. In vielen Fällen wird deren Erwähnung und ihrer

1) Referat für den Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress. Wien, April 1908.

betreffenden Autoren genügen, besonders da eine grosse Anzahl derselben hinlänglich bekannt ist und manche bloss in vereinzeltten Fällen angewandt werden. Die dem Text beigelegten Zitate werden den sich hierfür Interessierenden die betreffenden näheren Daten an die Hand geben. Hingegen werden die neueren Methoden, sowie Anwendung verbesserter und bewährter älterer Mittel eine eingehendere Besprechung erfahren.

I. Tuberkulose der Nase.

Gerber (in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie) unterscheidet vier Formen: das tuberkulöse Geschwür, das diffuse Infiltrat, das Tuberkulom und den Lupus. Letzterer wird später für sich im Zusammenhang besprochen werden; über das Tuberkulom haben wir die erste erschöpfende Arbeit, die auf den bis dahin publizierten 21 Fällen basiert, von Professor Chiari¹⁾.

Die zu ergreifenden Massregeln hängen natürlicherweise sowohl von dem Charakter als der Intensität der Infektion ab und können füglich von fünf Gesichtspunkten aus betrachtet werden:

1. Lokale und medikamentöse Behandlung. Von den älteren Mitteln berichtet Seifert²⁾ gute Resultate bei Tuberkulose und Lupus der Nase von Paramonochlorphenol, das auch mir nur selten seine Wirkung bei noch nicht ulzerierenden, laryngealen Infiltrationen versagt hat. Ferner wurden angewandt: Phenolsulforicinum von Magenau³⁾, Kreosotsalizylpflaster, Sublimatumschläge 1:1000. Von Aetzmitteln werden empfohlen: unverdünnte Karbolsäure von Stewart⁴⁾, Milchsäure in verschiedener Konzentration, eine Mischung von Milchsäure, Formalin und Chromsäure von Barwell⁵⁾, der aber mit täglichen Pinselungen eines tuberkulösen Geschwürs am Septum erst nach vier Monaten Heilung erzielte, schliesslich 80 proz. Milchsäuretampons von Hinsberg⁶⁾. Dieselben werden bis zu drei Stunden liegen gelassen, und bei längerer Dauer wird mit schwächeren Lösungen abgewechselt.

Aus Professor Körners Klinik in Rostock wird von Grünberg⁷⁾ Heilung einer mikroskopisch bestätigten, ausgedehnten tuberkulösen Ulzeration der Nase nach Verabreichung von Jodkali berichtet, welches ein neu eingetretener Assistent verordnete, da er wegen Misserfolgs der Behandlung mit Milchsäure, Kurettagge usw. die Diagnose bezweifelte, und wurde dasselbe in obiger Klinik nachher in vielen Fällen angewandt.

1) Archiv f. Laryngol. 1894. Bd. I. S. 121.

2) In der Diskussion über Hedderichs Vortrag. Verhandl. Süddeutscher Laryngologen. 1896. S. 102.

3) Ebendasselbst. 1897. S. 180.

4) Guys Hospital Reports. 1900. Vol. 54. p. 149.

5) London Laryngological Society. 1905. Nov. 3.

6) Zeitschr. f. Ohrenheilkde. 1901. Bd. 39. S. 224.

7) Ebendasselbst. 1907. Bd. 53. Heft 4. S. 364.

Weitere günstige Resultate berichten Wolters¹⁾, und in einer späteren Mitteilung Grünberg²⁾, in je einem Falle von unzweifelhafter Tuberkulose der oberen Luftwege. In Verbindung mit Kalomel gibt Holländer³⁾ bei Schleimhauttuberkulose ebenfalls Jodkali, welches nach seiner Behauptung das Kalomel als chemotaktisches, lokales Mittel wirken macht. Er lässt eine Viertelstunde vor der Applikation des Kalomels einen Esslöffel voll 5 proz. Jodkaliumlösung einnehmen, und legt dann entweder einen Wattebausch mit Kalomel 24 Stunden lang auf die erkrankte Stelle oder spritzt 1- bis 2 proz. ölige Schüttelmixtur in das Gewebe.

2. Die kontaktlose Heissluftkauterisation von Holländer wird beim Lupus näher besprochen werden.

3. Tuberkulinpräparate. Es gereichte mir zur grossen Befriedigung, dieselben von Onodi-Rosenberg⁴⁾ so warm empfohlen zu sehen, besonders da sie sich hierzulande mit Ausnahme einiger Sanatorien und praktischer Aerzte noch keiner solchen Popularität erfreuen, als es ihr Wert verdient. Ich stimme mit beiden Herren vollkommen überein, doch lasse ich mich auch durch Gegenwart anderer tuberkulöser Herde nicht von ihrem Gebrauch abhalten und habe bei vorsichtig steigenden Dosen nie unangenehme Reaktionen oder Zufälle gehabt. Nur bei ausgedehnten Infiltrationen im Larynx ist äusserste Sorgfalt oder gänzliche Vermeidung derselben nötig, um Erstickungsgefahr infolge einer stets möglichen reaktionären Schwellung zu vermeiden. Gewöhnung an das Mittel habe ich nie beobachtet.

Die mir bekannte grösste Anzahl von durch Tuberkulinpräparate geheilten Fällen von Nasentuberkulose veröffentlichte von Ruck⁵⁾ in dem Jahresbericht von 1903 und 1904 seiner Anstalt in Asheville, N. C., nämlich acht. Bei sechs Patienten war der Sitz am Septum mit Perforation in zweien, bei den beiden anderen am vorderen Ende der unteren Muschel. Lokal wurden bloss leichte Höllensteinlösungen appliziert. Das in seinem Laboratorium hergestellte Präparat, dessen auch ich mich bediene, ist ein wässriger Extrakt von Tuberkelbazillen und hat den Vorteil, in drei Konzentrationsgraden von 1, 10 und 100 geliefert zu werden, so dass z. B. der zehnte Teil einer Grammspritze der zweiten Lösung das Aequivalent einer ganzen Spritze der ersten ist, und folglich keine weiteren Verdünnungen nötig sind.

4. Strahlentherapie. Das Finsenlicht und die Röntgenstrahlen haben weniger bei Tuberkulose als bei Lupus Anwendung gefunden. Jedoch sind die Schwierigkeiten, die letzteren in die tieferen Regionen des Pharynx,

1) Dermatologische Zeitschr. 1907. XIV. 7.

2) Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 34.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 23.

4) Behandlung der Krankheiten der Nase. Berlin 1907. S. 179.

5) Clinical Study of 261 Cases of Pulmonary Tuberculosis. Asheville 1905.

in den Larynx und Nasenrachenraum zu werfen, durch Maders¹⁾ Polyphosphörhäre besätigt, und hat derselbe bei anderen Affektionen dieser Teile mit ihr gute Erfolge erzielt. In den letzten Jahren wurden günstige Resultate von längerer Einwirkung der Sonnenstrahlen berichtet, und wurden dieselben nach Tappeiner und Jesionek²⁾ durch andauernde Pinselung der erkrankten Stellen mit 5 proz. Eosinlösung während der Bestrahlung verstärkt. Brühl³⁾ zieht von den fluoreszierenden Substanzen eine 1 proz. Erythrosinlösung vor, welche nach ihm eine Tiefwirkung der gelben Lichtstrahlen erzielen soll, und bestrahlt dann mit gelbem Natriumlicht zwei bis zehn Minuten. 1901 hat der Chicagoer Kollege Beck⁴⁾ Radium angewandt, und obwohl das Resultat in seinen ersten Fällen nicht befriedigend war, seine Versuche fortgesetzt. Auf meine Anfrage berichtet er mir in einem Briefe vom April 1907 drei solche Fälle, welche ich hier kurz wiedergeben will: Eine 37jährige Frau mit Tuberkulose des Septum und sekundärer Tuberkulose der Nasenspitze, mit Röntgenstrahlen, dann mit Radium behandelt, vollständig genesen und laut letzter Information 18 Monate später gesund. Frau von 36 Jahren, ausgedehnte Nasentuberkulose, 5 Jahre lang alle möglichen Mittel erfolglos gebrauchend, bekam während 7 Wochen Applikation von Radium, gelegentlich mit Röntgenstrahlen abwechselnd. Im Winter ging sie zur Erholung nach Florida und kam vollständig gesund zurück. Bestätigt bei letzter Untersuchung, sechs Monate später. Knabe von 14 Jahren, zwei Jahre mit „Christian Science“ behandelt, Sequester im hinteren Teil der Nase, geschwollene Halsdrüsen. Nach Entfernung des Sequesters Radium von 1000000 Aktivität, sechs Wochen lang. Heilung noch 16 Monate später konstatiert. In allen drei Fällen wurde Tuberkulose histologisch und durch andere Kollegen bestätigt.

5. Chirurgie. So brillant auch in einigen Fällen die bisher angeführten Mittel gewirkt haben, so sind doch auch viele Enttäuschungen zu verzeichnen, und ist es natürlich, dass wir auch hier auf die chirurgischen Massregeln immer wieder zurückkommen müssen.

Isolierte Tumoren können mit kalter oder heisser Schlinge entfernt werden, doch hat eine energische Kauterisation der erkrankten Stellen mit Milchsäure oder Galvanokaustik zu folgen. Ulzerationen sollen energisch arretiert, diffuse Infiltrate gründlich ausgelöffelt werden, um alles Krankhafte zu entfernen, und werden hierfür Volkmanns Löffel und die verschiedenen Einzel- und Doppelküretten benutzt. Sind die Infiltrate zu tief oder zu ausgedehnt, um sicher intranasal beseitigt zu werden, ist Aufschlitzung der Nase, eventuell Resektion der Teile wie des Septums, von Onodi⁵⁾ vorgenommen, angezeigt.

1) Archiv f. Laryngol. 1906. Bd. XVIII. S. 1.

2) Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 24.

3) Verhandl. Süddeutscher Laryngologen. 1906. S. 296.

4) Laryngoscope. 1904. December. p. 897.

5) Archives Internationales de Laryngol. 1906. Nov., Dec.

Rezidive sind nicht selten, und sind dieselben mit ebensolcher Energie und Ausdauer zu attackieren, wie die Primäraffektion. Stewart¹⁾ hat auf diese Weise einen Fall, den er drei Jahre lang in Behandlung hatte, schliesslich geheilt.

II. Tuberkulose der Nebenhöhlen.

Referent hat vor zwei Jahren für einen Vortrag in der American Laryngological Association die in der Literatur enthaltenen 25 Fälle von Tuberkulose der Nebenhöhlen²⁾ gesammelt, welchen in der folgenden Diskussion Professor Killian einen nicht publizierten eigenen hinzufügte. Chirurgische Eingriffe sind bei ihnen das einzige Hilfsmittel und müssen noch viel radikaler als bei der Nase sein, da auch alle erkrankten Knochen zu entfernen sind.

Die Resultate sind auch bei eingreifenden Operationen nicht ermutigend, und nur in fünf Fällen von Kieferhöhlentuberkulose wird eine Heilung bei Entlassung der Patienten berichtet. Doch wird über das spätere Befinden nichts mitgeteilt, mit Ausnahme des Patienten von Coakley, New York, der 1902 operiert wurde, und welchen der Arzt noch vor einem Jahre ohne Erscheinungen von Tuberkulose wiedersah.

III. Tuberkulose des Nasenrachenraumes.

Einen vereinzelt Fall von Heilung histologisch konstatierter tuberkulöser Ulcera mit Ausstossung eines Vomersequesters durch Jodkali berichtet Glas³⁾, doch denkt er selbst wegen des eklatanten Erfolges an die Möglichkeit einer Komplikation mit Syphilis. Interessant sind auch die Fälle von Pluder⁴⁾ und Schatz⁵⁾. Der erstere behandelte ausgedehnte Tuberkulose des Nasenrachenraumes und Pharynx mit Kürettage und Milchsäure, und erfolgte die Heilung bei einem Patienten mit Bildung einer Synechie zwischen Rachen und Gaumen. Schatz's Patientin hatte Wucherungen in den Choanen, Tuberkulome des Nasenrachens, grosse Halslymphome, und trat erst nach Exstirpation der letzteren Besserung, nach Abstossung des hinteren Vomerendes Heilung ein.

Häufiger als Geschwüre sind Tumoren, Tuberkulome, und hat Kollege Hajek⁶⁾ den ersten Fall publiziert. Dieselben können bloss chirurgisch behandelt und je nach Sitz und Ausdehnung und entsprechend der Prädisposition des Operators mit Kürette, kalter oder warmer Schlinge, Nasenrachenzange entfernt werden.

1) l. c.

2) Transactions American Laryngological Association 1907, und Revue hebdomadaire de Laryngologie 1907, Juni.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 31.

4) Archiv f. Laryngol. 1896. Bd. IV. S. 119.

5) Dissertation. Königsberg 1899.

6) Internationale klinische Rundschau. 1889. No. 1—5.

So verlockend es wäre, auf die in den letzten Jahren vielfach bearbeiteten Fragen der Infektion durch die Tonsillen, deren physiologische Tätigkeit, Abwehr- oder Infektionstheorie näher einzugehen, so verbietet dies doch das vorgeschriebene Thema. Die latente Tuberkulose der hypertrophischen Rachenmandeln ist jetzt allgemein anerkannt, während über deren Frequenz noch keine Uebereinstimmung herrscht. Lewin¹⁾ fand in 905 Fällen von neun Autoren 5 pCt., Cornets²⁾ Statistik umfasst 1745 Fälle, in denen tuberkulöse Herde in äusserlich unverdächtigen adenoiden Vegetationen auf histologischem Wege nachgewiesen wurden. Tuberkulose wurde 71 mal, d. h. in 4,1 pCt. gefunden, und rangieren die Zahlen der 21 Autoren von negativem Befund bei vierein mit 362 Fällen, bis zu 20 pCt., bei einem, in allerdings bloss zehn exstirpierten Mandeln.

So wichtig es ist, hypertrophische Rachenmandeln zu entfernen, so notwendig ist es, wenn irgend möglich, sich von allenfallsiger Existenz von Tuberkulose in der Mandel zu vergewissern. Um nach der Exstirpation, für welche ich auch bei nicht infizierten Mandeln der radikalen Beseitigung wegen Narkose vorziehe, eine zu befürchtende Infektion und Weiterverbreitung der Tuberkulose zu verhindern, ist sorgfältige Nachbehandlung, wie Reinigung, Kauterisation der Wunde usw. zu empfehlen. Durch die Ausserachtlassung dieser Kautelen habe ich nach Operation in einer sonst ganz latenten Mandelaffektion eine Lungentuberkulose entstehen sehen, die glücklicherweise durch klimatische und spezifische Behandlung ausheilte.

Ferner ist auf etwa vorhandene infiltrierte Lymphdrüsen zu fahnden, die sich allerdings öfter bei Gaumenmandeln vorfinden. Deren Entfernung ist dringend zu raten. Ausserdem hat vor kurzem Blumenfeld³⁾ auf die Bedeutung der intrathorakalen Lymphdrüsen hingewiesen, die manchmal im Gefolge der adenoiden Wucherungen auftreten und zu vermuten sind, wenn nach Entfernung der letzteren die bisher bestandenen Bronchitiden und katarrhalischen Erscheinungen nicht aufhören. Dieselben müssen einer Allgemeinbehandlung unterzogen werden. Ich selbst habe in diesem Winter die Richtigkeit von Blumenfelds Beobachtung zum Vorteil eines nach der Operation noch immer mit Husten geplagten Kindes bestätigt gefunden.

IV. Tuberkulose des Pharynx.

Mittel, welche ihren Vertretern gute Resultate gaben, von denen ich aber anderweitig keine Erwähnung fand, sind Menthorol, von Logucki⁴⁾ angegeben, ein Zusatz von Menthol zu Parachlorphenol zur Geschmacksverbesserung, und Anästhesin, von dem Insufflationen bei Tuberkulose des Zungengrundes Finder⁵⁾ ausgezeichnete Dienste leisteten. Anwendung

1) Archiv f. Laryngol. 1899. Bd. IX. S. 377.

2) Die Tuberkulose. 1907. 2. Aufl. S. 261.

3) Versammlung Deutscher Aerzte und Naturforscher. Dresden 1907.

4) Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. Bd. XVI. S. 321.

5) Berliner laryngol. Gesellsch. 1903. 12. März.

fanden ferner Pyoctanin, Papayotin, Wasserstoffhyperoxyd, Chromsäure, Karbolsäure, doch kommen als souveräne Mittel die Milchsäure, ohne oder nach vorhergehender Kurettage, und die Dreichloressigsäure in Betracht, welche letztere mehrfach empfohlen wird, und über welche besonders Veis¹⁾ sich sehr enthusiastisch ausspricht. Bei Vornahme dieser lokalen Kauterisationen, besonders bei deren Wiederholung, ist der wohlgemeinte Rat von Schroeder-Blumenfeld²⁾ mehr zu beherzigen, dass es nämlich Fälle von Pharynx tuberkulose gibt, welche auf Aetzungen ungünstig reagieren und eher bei einem desinfizierenden und lediglich milderen Verfahren Heilungstendenz zeigen oder heilen.

Die Anwendung von Tuberkulinpräparaten bei Pharynx tuberkulose hat ihre volle Berechtigung, doch darf die lokale Behandlung deshalb nicht vernachlässigt werden. Die Injektionen wirken am besten bei Beachtung des opsonischen Index, d. h. Unterbrechung bei fallendem, Wiederaufnahme bei steigendem Index. Wood³⁾ gebraucht ausserdem die Vorsicht, Operationen nur während der letzten Phase vorzunehmen.

Sonnenbestrahlung, sich über einen langen Zeitraum erstreckend, wird von einigen empfohlen, doch berichtet Weisz⁴⁾ den Fall eines tuberkulösen Geschwüres an der Unterlippe, welches er monatelang, auch unter Pinse- lung mit Eosin vergeblich behandelte und erst heilte, nachdem jeden Abend eine Applikation von 50 proz. Milchsäure und Watteauflage mit der Be- strahlung, die im Ganzen 80 Stunden währte, verbunden wurde. Botey⁵⁾ heilte ein Ulcus der Zunge mit Applikation von Radium von je 30 bis 40 Minuten Dauer während mehrerer Wochen. Für Zungentuberkulose, die sich durch Kurettage, Milch- oder Dreichloressigsäure nicht bald bessert, sind chirurgische Eingriffe am Platze und soll nur im gesunden Gewebe operiert werden. Dann werden die Resultate denen bei Opera- tionen von Carcinomen im ersten Stadium gleichkommen, wie sie uns Butlin im British Medical Journal, May 1906, mitgeteilt hat.

Tuberkulose kann auch die Zungentonsille, die Uvula, den harten und weichen Gaumen befallen, und mehrere Perforationen des letzteren sind publiziert worden. Diese Komplikationen sind sehr ernster Natur und er- fordern energisches Eingreifen. Katz⁶⁾ hat eine Perforation bei einem ausserdem tuberkulösen Manne durch Abtragung der Ränder mit galvano- kaustischer Schlinge und Milchsäure geheilt. Tuberkulöse Synechien sind sehr selten, nur Löwy⁷⁾ aus der Schrötterschen Klinik beschreibt einen Fall von kompletter Verwachsung des Gaumensegels mit Rachenwand, die

1) Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. XII. S. 363.

2) Handbuch der Therapie der Lungenschwindsucht. 1904. S. 568.

3) Journal of Laryngol. 1907. Februar. p. 84.

4) Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 46.

5) Annales des Maladies d'Oreille. 1906. August. p. 107.

6) Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1904. S. 176.

7) Ebendasselbst. 1901, S. 197.

im Laufe der Behandlung getrennt wurde und so blieb. Die Krankengeschichte der verheirateten Frau, die sich über 13 Jahre hinzieht, ist auch in anderen Beziehungen interessant und zeigt, wie mit Geduld und Hingabe von Seiten des Arztes und Ausdauer seitens des Patienten auch schwere Fälle geheilt werden können. Die Patientin hatte im Laufe der Erkrankung Lungen-, Larynx- und Pharynx-Tuberkulose, wurde tracheotomiert, später die Synechie im Pharynx getrennt, und zuletzt der Larynx mit Zinnbolzen erweitert, um die Kanüle entfernen zu können. Die Lungen waren schliesslich ausgeheilt, seit 1½ Jahren keine Bazillen mehr vorhanden, und statt der früheren Aphonie hat sich eine rauhe, aber vernehmbare Stimme eingestellt.

Hypertrophische Gaumentonsillen, gleichviel ob selbst Erscheinungen von Tuberkulose zeigend, oder auch ohne sichtbare Erkrankung bei tuberkulösen Individuen, müssen in der gründlichsten Weise entfernt werden, und sollen besonders die beiden Pole, die unterste und speziell die oberste Fortsetzung nicht übersehen werden. Tonsillotome sind für die letzteren Teile weniger geeignet, und ziehe ich für deren vollständige Exzision Hartmanns oder Grünwalds Löffelzangen vor. Die Nachbehandlung ist ebenso wichtig, und können wir Aetzmittel, wie Höllenstein, Milchsäure etc. nicht entbehren. Auf das nicht seltene Vorkommen von infiltrierten Drüsen hat schon vor mehreren Jahren Chiari¹⁾ hingewiesen, und die Exzision der regionären Lymphdrüsen dringend empfohlen.

Es ist wohl nicht nötig, eine detaillierte Schilderung der chirurgischen Eingriffe bei Pharynx-Tuberkulose zu geben, zumal die meisten derselben bei den Erkrankungen der einzelnen Organe erwähnt wurden, und wir alle mit Handhabung und Indikationen für Messer, Kürette, Exzisionsinstrumenten, Galvanokautik etc. vertraut sind. Doch kann ich nicht umhin, auf einen schon oben berührten Punkt hinzuweisen, nämlich auch bei den aussichtslosesten Fällen nicht die Hände in den Schoß zu legen, im Gegenteil unsere Anstrengungen zu verdoppeln, wenn sie auch nur in vereinzelten Fällen mit Erfolg gekrönt sein werden. So habe ich noch vor ein paar Jahren den schon im Berliner Internationalen Kongress 1890 besprochenen, und seitdem auch mehrfach in der Literatur erwähnten, schwersten Fall von Pharynx- und Larynx-Tuberkulose, der mir in einer 40jährigen Praxis vorgekommen ist, und welchen ich immer als einen primären betrachtete, in vollster Gesundheit wiedergesehen. Die Frau wog mehr wie vor ihrer Krankheit, hatte seitdem zwei gesunde Kinder geboren und nie vorher und nachher Lungenerscheinungen gehabt.

Wie aber auch die verzweifeltsten Fälle von Tuberkulose der oberen Luftwege der Chirurgie noch zugänglich sind, hat Gluck durch Beschreibung seiner Operationsmethoden²⁾ und durch Demonstration von Patienten in der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte 1906 und in der

1) Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 46 und 47.

2) Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1904. März und April.

Berliner Laryngologischen Gesellschaft, November 1906 gezeigt. Von 13 zum Teil sehr weit vorgeschrittenen und radikal operierten Fällen waren 11 geheilt, darunter einer, dem er wegen ausgedehnter hyperplastischer Tuberkulose Zunge, Struma, Kehlkopf, Halsteil der Luftröhre, Pharynx, Halsteil des Oesophagus und die grossen Gefässe der rechten Seite reseziert hatte.

V. Lupus.

Bei der Besprechung des Lupus kann ich mich um so kürzer fassen, da er, wenn auch die objektiven Manifestationen oft ein anderes Bild zeigen, doch pathologisch derselbe Prozess ist, wie neuerdings Caboché¹⁾ wieder emphatisch betont hat. Wir begegnen deshalb denselben Mitteln, die schon bei der Tuberkulose analysiert wurden, und werde ich, um Wiederholung zu vermeiden, bloss solche auführen, die entweder vorzugsweise für Lupus empfohlen, oder vorher nicht erwähnt wurden.

Von den chemischen Mitteln wird ausser andern Autoren Pyrogallussäure sehr warm von Onodi-Rosenberg²⁾ empfohlen, die ihr eine gewisse elektive Wirkung zuschreiben. Ausserdem wurden angewandt Pinselungen mit 50 proz. Chlorzinklösung [Hedmann]³⁾ mit 10 proz. Formalin, auch in Verbindung mit Milchsäure [Tretrop]⁴⁾, starke Abreibungen mit 20 proz. Paramonochlorphenol [Seifert]⁵⁾ Aethylchlorid, über welches letztere aber die Berichte weniger günstig lauten.

Holländers⁶⁾ kontaktlose Heissluftkauterisation, über welche sich auch anderweitig günstige Mitteilungen finden, besteht in der Applikation eines heissen Luftstromes von 300 bis 400 Grad auf die erkrankte Stelle, ohne sie selbst zu berühren. Dadurch wird Ischämie der Haut erzeugt, an welcher der Lupus wegen Mangels an kontraktilem Gewebe nicht teilnehmen kann, und während die Haut schrumpft, und der Lupus mehr zutage tritt, wird er auf einen Grad erhitzt, der die Bazillen tötet und Nekrose hervorruft. Auch Spaltung der Nase hat Holländer vorgenommen, um die tieferen Teile der Hitze aussetzen zu können. Adrenalin verstärkt die Wirkung, und in hundert Fällen hat er fast keinen behandelt, der sich ganz refraktär verhielt, darunter drei Laryngotomien.

Auf die fast nie zu entbehrenden chirurgischen Eingriffe: Ignipunktur, Thermokauter, Galvanokauter, Kürettage, Exzision werde ich nicht näher eingehen, da sie nichts Neues bieten und als Allen bekannt vorausgesetzt werden dürfen.

Die Strahlentherapie hat ein weites Feld beim Lupus, und gibt das

1) Annales des Maladies d'Oreilles. 1906. Januar.

2) l. c. p. 182.

3) Internat. Zentralbl. f. Tuberkulose. 1907. I. No. 9. S. 241.

4) Société Belge d'Otologie et de Laryngologie. 1904. Juni.

5) Heymanns Handbuch. 1899. II. S. 724.

6) l. c. und Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 24.

Finsenlicht besonders beim Nasenlupus vorzügliche Resultate. Die Röntgenstrahlen sollen nach einer Mitteilung von Schiff¹⁾ von ihm zuerst gebraucht worden sein und finden auch jetzt vielfach Anwendung. Interessant ist die Beobachtung von Hull²⁾, welcher die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Lupus durch Entstehen von Opsoninen im Serum erklärt, wodurch die Mikroorganismen den Phagocyten leichter zur Beute fallen. Er folgert dies aus der erfolgreichen Bestrahlung eines Lupus nach vorsichtigem Gebrauch von Tuberkulin, welches die Opsonbildung anregt, während derselbe vor dem auf die Strahlen nicht reagierte.

Einige Autoren haben auch Radium angewandt, und heilte Botey³⁾ einen Fall von Ulceration der Nasenspitze und unteren Muschel in 12 Sitzungen von durchschnittlich 30 Minuten. In der dem Vortrage von Meyer⁴⁾ in der Niederländischen Gesellschaft folgenden Diskussion bemerkte Delseaux, dass nach seiner Erfahrung Adrenalin die Wirkung von Radium verstärkt. Auch Sonnenstrahlen, mit und ohne fluoreszierende Substanzen, wie Eosin etc. wurden appliziert. Schliesslich hat Nepovoshny⁵⁾ durch künstliche Erzeugung einer Leukocytose und folgender Injektion des Endotoxin der Tuberkelbazillen in Hunden ein Serum erzielt, das auch Peterson⁶⁾ in einem Lupusfall ein günstiges Resultat gab.

VI. Schlussbemerkungen.

Es ist selbstverständlich, dass die bekannten diätetischen, hygienischen, klimatischen Massregeln um so weniger ausser Acht gelassen werden dürfen, da die Mehrzahl der Patienten auch an Lungentuberkulose leidet.

Chirurgische Eingriffe, sowie Milchsäure, Galvanokaustik werden immer ihre volle Geltung bewahren, und insbesondere wird letztere gegenwärtig vielseitig empfohlen. Von neueren Methoden ist Holländers Heissluftkauterisation und die verschiedenen Arten der Strahlenbehandlung, Finsenlicht, Sonnenstrahlen mit oder ohne fluoreszierende Mittel zu nennen. Auch dürfen wir bei fortgesetzten Versuchen mit Röntgenstrahlen und Radium noch weitere und bessere Erfolge erwarten. Referent hat von chirurgischen Eingriffen, von Galvanokaustik, Parachlorphenol bei intakten Infiltraten, Milchsäure bei Ulcerationen und von Anwendung von Tuberkulin-Präparaten in geeigneten Fällen seine besten Erfolge gehabt.

1) British Med. Journal. 1900. 5. Mai. p. 1082.

2) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1907. 21. März.

3) Annales des Maladies d'Oreilles. 1906. August. p. 112.

4) Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 407.

5) Internat. Zentralbl. f. Tuberkulose. 1907. I. S. 174.

6) Ebendasselbst. 1907. I. S. 349.

XII.

Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie und ihre Nutzenanwendung speziell bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose¹⁾.

Von

Prof. Dr. med. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

M. H.! „Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie“ habe ich einen Aufsatz betitelt, den ich vor zwei Jahren in der Münch. med. Wochenschrift 1906, No. 8 publiziert habe.

Aus dem Inhalt desselben will ich die hauptsächlichsten Momente hier kurz resumieren, um meine Behandlungsmethode der Kehlkopftuberkulose dadurch verständlich zu machen.

Unter Entzündung verstehen wir von Alters her den bekannten Symptomenkomplex „Rubor, Calor, Tumor, Dolor“. Nach Cohnheim's berühmten Arbeiten wird dem „Dolor“ eine nur nebensächliche Rolle zugeteilt, er wird als rein sekundär „durch die Zerrung und den Druck“ erklärt „welchen die sensiblen Nerven eines entzündeten Körperteils von den überfüllten Gefäßen und besonders dem Exsudat erleiden.“

Dass ihm auch nur die geringste aktive Beteiligung an der Entzündung zukommen könne, davon ist nirgends die Rede, ebenso wenig, dass ein Zusammenhang mit einem der Symptome, dem „Rubor“ etwa, zu erkennen sei.

Eine Mitwirkung sensibler Nervenfasern beim Zustandekommen der Entzündung ist bisher nicht erkannt, jedenfalls nicht anerkannt worden. Es ist überhaupt nirgends die Rede davon. Und doch glaube ich den Beweis erbracht zu haben, dass der Dolor eine sehr wesentliche Rolle, um nicht zu sagen die Hauptrolle spielt.

Die alten Autoren hatten ganz recht, wenn sie grobschematisch die 4 Kardinalsymptome als wesentlich für die Entzündung bezeichneten. Alle 4 Symptome müssen vorhanden sein, also auch der Dolor, worunter

1) Vortrag, angemeldet für den I. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress. Wien, April 1908.

nicht allein der subjektiv empfundene Schmerz zu verstehen ist, sondern, wie ich gezeigt habe, jede Reizung sensibler Nerven, die zur Reflexauslösung führen kann. Kennen wir doch genug Entzündungen, ja schwerster Formen, die absolut schmerzlos verlaufen — und doch wird niemand leugnen, dass sich hier in den sensiblen Nerven Reizungsvorgänge abspielen, die Reflexe auslösen.

Nach jahrelangen Beobachtungen und Versuchen ist es mir zur Gewissheit geworden, dass mit diesem sogenannten „primären Dolor“ die Entzündung steht und fällt.

Die Reizung sensibler Nerven, mag sie nun als Schmerz empfunden werden oder nicht, führt reflektorisch zu einer Hyperämie, zum Rubor, der selbstverständlich Calor zeigt und zu Tumor führt.

Gelingt es, die von der Reizstelle ausgehende Reflexauslösung aufzuhalten, dann wird es nicht zur Hyperämie kommen, es wird kein Rubor entstehen, ohne welche wieder eine Entzündung undenkbar ist — es fehlen Calor und Tumor.

Es würde zu weit führen; an dieser Stelle nochmals alle Einzelbeobachtungen zu wiederholen, die klinisch diese Tatsache bestätigen, oder die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen anzuführen, die den Beweis der Richtigkeit dieser Theorie erbrachten.

Ich möchte nur eines noch nicht veröffentlichten Falles Erwähnung tun, der besonders charakteristisch ist, und welchen Herr Professor Cramer in Göttingen die Freundlichkeit hatte, mir mitzuteilen.

Es handelte sich um eine 23jährige Patientin, welche an traumatischer Hysterie litt. Es bestand eine „komplette linksseitige Hemianalgesie und Hemianästhesie“. Patientin war stark von Mücken gestochen, „die Stiche traten aber nur auf der gesunden Seite in Form von Anschwellungen hervor.“ Diese Tatsache war der Patientin selbst schon, wie durch Fragen festgestellt werden konnte, seit längerer Zeit aufgefallen.

Dieselbe Schädlichkeit führte also in diesem Falle auf der gesunden Seite zu einer Entzündung, während die andere empfindungslose und dadurch reflexlose Seite in keiner Weise darauf reagierte. Einen schlagenderen Beweis für meine Theorie konnte ich mir nicht wünschen.

Dass ich natürlich, nachdem mir die Bedeutung der in den sensiblen Bahnen sich abspielenden Reflexvorgänge klar geworden, auch meine Therapie danach gestaltete, liegt auf der Hand.

Ich möchte hier nur noch ganz kurz meine Ansicht über den Wert dieser Reflexvorgänge aussprechen, da mir der Einwand gemacht werden kann, dieselben seien doch sicher nicht nur zu unserem Schaden geschaffen. Allerdings nicht. Ich erkenne ihre Zweckmässigkeit vollkommen an und trotzdem bekämpfe ich sie. Die normale Entzündung denke ich mir so verlaufend: Die primäre Reizstelle löst durch Dolor Reflexe aus, die zu Hyperämie, zu Rubor und Calor führen. Mit zunehmender Kongestion tritt dann der Tumor ein, der seinerseits „durch die Zerrung und den Druck,

welchen die sensiblen Nerven eines entzündeten Körperteils von den überfüllten Gefässen und besonders dem Exsudat erleiden“ wie Cohnheim erklärt, zu Dolor, zu sekundärem Dolor führt. Durch ihn wird Hyperämie und damit die Tumorbildung weiter, gesteigert, bis durch den Druck des Exsudats die sensiblen Nerven, analog einer Schleimschen Infiltration abgestumpft und anästhesiert werden. Erst jetzt, mit dem Nachlassen und Verschwinden der reflexauslösenden Nerven, geht die Hyperämie, der Rubor zurück, verschwindet der Tumor.

Die Natur kann sich nur dadurch helfen, dass sie sich durch ihre Kardinalsymptome eine Anästhesie erzeugt. Warum sollten wir ihr nicht helfend beispringen? Ihr den langen, schmerzhaften Weg ersparen und durch Aufhebung der Reflexauslösung durch Anästhesie die Heilung erzielen, die sie nur durch die Entzündung erreichen kann.

M. H.! Es sind hier nur in groben Umrissen die Gedanken ausgedrückt, die meiner Theorie zu Grunde liegen. Dem einzelnen Falle werden sie immer noch anzupassen sein.

Heute soll es nun meine Aufgabe sein, Ihnen zu zeigen, wie die Behandlung der Kehlkopftuberkulose nach diesen Gesichtspunkten ausführbar ist, und welche Resultate sie verspricht.

Das vorgesteckte Ziel ist: bestehende Entzündung durch Anästhesierung zu beseitigen, etwaige erforderliche lokale Eingriffe durch Anästhesierung nicht nur für den Moment des Eingriffes reizlos zu gestalten, sondern auch für die Folgezeit reaktionslos verlaufen zu lassen.

Anfänglich verwandte ich dazu die pulverförmigen Substanzen Orthoform und Anästhesin, dann gab ich sie in Emulsionen, ging dann zu Lösungen über von Nirvanin, Subkutin, Alynin, Novokain u. A.

Den grössten Nutzeffekt erreicht man nun nicht auf die bisherige Applikationsweise, durch Einblasungen, Einpinselungen, Einträufelungen, sondern allein durch submuköse Injektionen, womit nicht gesagt sein soll, dass wir der anderen Methoden nicht auch noch im gegebenen Falle bedürften.

Es gibt keine Stelle im Kehlkopfe, sei es das wahre oder das falsche Stimmband, sei es die Hinterwand, die Sinus piriformes oder die vordere Kommissur, sei es der Kehldeckel oder die aryepiglottischen Falten, in welche sich nicht mit geeignetem Instrumentarium das Anästhetikum injizieren liesse. Zu den Injektionen verwende ich jetzt fast ausschliesslich Novocain, und zwar in 2–5 proz. wässriger Lösung, vor dem Gebrauch jedesmal sorgfältig sterilisiert. Die Quantität der Injektionsflüssigkeit beträgt 1–2 ccm je nachdem, ob eine oder mehrere Stellen zu injizieren sind.

Die ersten Injektionen werden unter Kokainanästhesie vorgenommen, dann, nach einiger Gewöhnung, genügen einige Tropfen 5 proz. oder 10 proz. Novokainlösung, oft gelingt die Injektion ohne jede vorherige Anästhesierung.

Wie oft die Injektionen vorzunehmen sind, richtet sich nach der

Schwere des Falles. Im Allgemeinen genügen 1—2 Injektionen täglich zur Bekämpfung des tuberkulösen Prozesses oder der postoperativen Reaktion.

Zur Bekämpfung des Schluckschmerzes allerdings werden wir bisweilen noch häufigerer Injektionen bedürfen, was bei der relativen Ungiftigkeit des Novokains in 2proz. Lösung, ohne jeden Schaden über längere Zeit hin, möglich ist.

Wenn schon früher die Einpulverungen mit Orthoform, die Einträufelungen von Anästheticis imstande waren die so lästigen Schluckschmerzen zu bessern, so gelingt dies in noch wesentlich höherem Grade durch die Injektionen. Und das ist das Gute an dieser Methode, dass sie das Angenehme mit dem Nützlichen verbindet. Sie heilt den tuberkulösen Prozess, das ist ihre Aufgabe — daneben aber beseitigt sie die subjektiven Beschwerden, lindert die Schmerzen, ermöglicht dadurch die darniederliegende Speiseaufnahme und bewirkt in fast allen Fällen eine erfreuliche Euphorie.

Die so geschilderte Injektionstherapie wird aber allein nur bei geringfügigen, geschlossenen Infiltraten und bei den Entzündungen ausreichen, bei welchen keine Epitheldefekte bestehen.

In allen Fällen, in welchen es sich um Erosionen, um ulzeröse Prozesse handelt, in welchen stärkere Infiltrate, tuberkulöse Tumoren bestehen, ist die Methode allein nicht ausreichend. Hier wird sie mit den bekannten anderen Methoden zu kombinieren sein, von denen ich die radikalste, die chirurgische allen anderen vorziehe.

Alles, was nur irgend operativ auszuschneiden ist, soll ausgeschnitten werden.

Zur Erfüllung dieser Forderung besitzen wir die verschiedenen Formen und Modifikationen der Doppelkuretten, ausgezeichnete Instrumente, die noch ergänzt werden durch eine Reihe scharf schneidender Zangen, wie wir sie für die Falten und den Kehldeckel benötigen.

Erst einige Tage vorbereitend injizieren, dann unter guter Lokalanästhesie das Krankhafte ausschneiden und nun die operierte Stelle dauernd durch Injektionen anästhetisch und reaktionslos erhalten, das ist der Weg, den ich seit Jahren einschlage, und der mir Resultate geliefert hat, wie ich sie früher noch nie erlebt und nicht für möglich gehalten habe.

Es würde einseitig sein, auf die älteren oft bewährten Aetzmittel, wie Milchsäure und Trichloressigsäure ganz verzichten zu wollen. Im Gegenteil, jedes dieser Mittel ist im gegebenen Falle am Platze und von grossem Werte.

Im allgemeinen gebe ich der Trichloressigsäure noch den Vorrang. Nicht nur, dass ihre Aetzwirkung wesentlich stärker ist, als die der Milchsäure, ist die Applikationsweise auch eine wesentlich bessere. Der dicke Wattebausch, der mit Milchsäure getränkt doch in ziemlich brutaler Weise in den sich fest um ihn zusammenkrampfenden Kehlkopf eingerieben

wird und ausser der zu ätzen beabsichtigten Stelle auch das ganze übrige Kehlkopffinnere mit Milchsäure gespült, wird entbehrlich.

Die Trichloressigsäuresonde ist nur $\frac{1}{10}$ so dick; mit ihr gelingt es die einzelne erkrankte Stelle genau isoliert zu ätzen, ohne Kehlkopfkrampf auszulösen, und ohne Beschwerden zu veranlassen. Dass allerdings nachher durch Diffusion auch die benachbarten Teile bisweilen in leichtem Grade mitgeätzt werden, ist im Verhältnis zu der Annehmlichkeit ihrer Applikationsweise nicht in Anrechnung zu bringen. Die Technik ist allerdings schwieriger.

Und was die Kaustik anbetrifft, so ist auch sie meines Erachtens der chirurgischen Methode unterlegen. Grosse Infiltrate der Hinterwand, des Kehldeckels sind meines Erachtens doch nur chirurgisch glatt zu beseitigen. Die bei Längsulcera der Chordae oft das ganze Stimmband einnehmenden oberen Lefzen sind doch nur mit schneidenden Instrumenten ideal zu beseitigen. Ausserdem aber hängt der Kaustik der Fehler der oft sehr starken Reaktion an, und da ich diese gerade als das nach meiner Theorie Schädliche erkenne, suche ich die Kaustik möglichst einzuschränken, wenngleich es mir jetzt gelingt, durch Anästhesierung auch die gebrannten Stellen ziemlich reaktionslos zu erhalten.

Nun noch einige Worte über die Erfolge meiner kombinierten chirurgisch-anästhesierenden Methode.

In den letzten 5 Jahren, in denen ich nach diesen Gesichtspunkten behandelte, haben sich die Erfolge mit zunehmender Vervollkommenung der nötigen Technik gewaltig gesteigert.

Hatte ich schon mit lokaler Applikation der anästhesierenden Substanzen bessere Resultate zu verzeichnen wie vorher, so war der Unterschied noch deutlicher, seit die Injektionstherapie eingesetzt hat.

Mir ist die Behandlung der Kehlkopftuberkulose jetzt zu einem besonderen Lieblingsgebiet geworden, seitdem die Resultate sich so sehr gebessert, ja teilweise so ganz eklatante geworden sind.

Nur 3 kurze Krankengeschichten sollen das erläutern.

1. Frau G., 34 Jahre alt, von robuster Erscheinung leidet bei geringer einseitiger Lungenaffektion, an einem grossen tuberkulösen Ulcus elevatum der Larynxhinterwand. Dasselbe wurde 7—8 mal gründlich kurettiert und mit Milchsäure, später mit Trichloressigsäure nachgeätzt. Immer bildete sich im Verlauf von 4 bis 8 Wochen das Ulcus in der gleichen Grösse wieder aus.

Es wurde nun mit den Injektionen begonnen, nachdem vorher kurettiert worden war, 8 Tage einmal täglich, dann noch 14 Tage lang jeden zweiten Tag. Das Ulcus heilte unter dieser Behandlung in zirka 4 Wochen glatt, nachdem es vorher $1\frac{1}{2}$ Jahre stets rezidiert war.

2. Herr B., 32 Jahre alt. Bei geringem beiderseitigem Lungenbefund bestand nach Abheilung anderer tuberkulöser Ulcera im Larynx noch im rechten Filtrum ein fissurartiges tuberkulöses Ulcus. Alle therapeutischen Massnahmen: Aetzungen, Kurettagen blieben erfolglos; das Geschwür war nicht zur Heilung zu bringen. Das Allgemeinbefinden ging stark zurück. Patient konnte kaum mehr eine Treppe steigen. Die Prognose war absolut infaust. Als letzten Versuch begann ich mit den Injektionen. Nach 14 Tagen schon hatte das Ulcus

ein wesentlich besseres Aussehen, die Schluckbeschwerden waren fast ganz verschwunden und nach einigen weiteren Wochen war kein Ulcus mehr nachzuweisen, alles war geheilt: Das Allgemeinbefinden hatte sich in wenigen Monaten so gehoben, dass ich den Patienten eine mehrmonatliche Seereise unternehmen lassen konnte. Heute nach 3 Jahren kein Recidiv.

3. Herr C., 52 Jahre alt, war bei leichtem Lungenbefund an einem bohnegrossen tuberkulösen Ulcus des linken Taschenbandes erkrankt. Das Ulcus wurde mit der Doppelkurette exzidiert und die Nachbehandlung mit Injektionen erst durch mich begonnen, dann von dem Spezialkollegen zu Hause fortgesetzt. Die operierte Stelle heilte auffallend rasch und als 4 Wochen später noch eine kleine offene Stelle mit Trichloressigsäure geätzt und abermals 8 Tage lang injiziert wurde, war das Ulcus geheilt, das heute nach 10 Monaten vollkommen rezidivfrei geblieben ist.

Es würde zu weit führen, noch auf weitere derartige Fälle näher einzugehen. Ich hoffe, dass meine Anregungen den Kollegen Veranlassung geben werden, die Methode einer Nachprüfung zu unterziehen. Bei richtiger technischer Ausführung verspreche ich mir die gleich günstigen Resultate, wie ich sie jetzt seit Jahren damit gewonnen habe.

XIII.

Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen¹⁾.

Von

Dr. **Alfred Peyser** (Berlin).

(Hierzu Tafel III—VI.)

Dieser Arbeit liegen Untersuchungen zugrunde, die in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Tietz im Röntgenlaboratorium der Herren Kollegen Dr. Rosenstein und Dr. Tietz Januar 1907 begonnen und bis jetzt fortgeführt wurden. Zu Beginn dieser Zeit erschien die für die occipito-frontale Röntgenuntersuchung grundlegende Arbeit von Goldmann und Killian, später die von Albrecht im Archiv für Laryngologie, und vor kurzem der Atlas von Kuttner, abgesehen von kleineren Publikationen. Alle diese Veröffentlichungen entheben mich der Verpflichtung, auf die älteren Arbeiten von Scheier, Winkler, Coakley u. a. noch einmal hinzuweisen. Auf dem internationalen Kongress für Laryngologie in Wien 1908 haben Burger, Killian, Scheier, Kuttner und andere gleichfalls über das Thema gesprochen, was ich aus den bisher vorliegenden kurzen Mitteilungen entnehme. Trotzdem ist die Bekanntgabe unserer Erfahrungen nicht überflüssig. Im Gegenteil, wenn die Bedeutung des Verfahrens für die Diagnose der entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen auch ziemlich allgemein anerkannt zu sein scheint, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass wir uns sowohl in der Technik als auch in der Deutung zur völligen Klarheit in allen Einzelheiten noch nicht durchgerungen haben, und dass noch keine allgemein gültigen Anweisungen vorliegen, deren Beachtung gleichmässige, exakte Resultate verbürgt und die dem Verfahren erst vollen Wert verleihen würden. Ob das überhaupt jemals der Fall sein kann und wird, ist eine noch offene Frage, dass jedoch zu ihrer Lösung die Vermehrung des bisher bekannten Materials um weitere Beobachtungen und eine Vertiefung im einzelnen nötig ist, wird anerkannt werden. Dies und meine Absicht, die Verwendungsmöglichkeiten des Verfahrens in der ambulanten Praxis zu studieren, geben mir die Berechtigung zur Publikation der folgenden Arbeit.

1) Die erwähnten Röntgenogramme wurden in der Berliner laryngologischen Gesellschaft im Negativ und Diapositiv demonstriert.

Wenn nicht alle Fachgenossen mit dem Röntgenverfahren Erfolge aufzuweisen hatten, und viele deswegen, wie mir bekannt geworden, nach einigen Versuchen den Gebrauch dieses Hilfsmittels wieder aufgaben, so hat das seinen Grund wohl darin, dass zum völligen Gelingen neben den selbstverständlich vorauszusetzenden anatomischen und pathologischen Kenntnissen eine, wenn auch nur begrenzte und ad hoc erworbene Kenntnis der Röntgentechnik, hauptsächlich aber eine ziemlich genaue Kenntnis der photographischen Hilfsmittel gehört. Sind alle drei Eigenschaften nötig, um ein brauchbares Bild herzustellen und richtig zu deuten, so wird die Kenntnis der photographischen Verfahren neben der Möglichkeit, im einzelnen Fall die richtige Behandlung von Platte und Bild anwenden zu können, vor allem vor Verwechselungen photographischer Zufälligkeiten mit diagnostisch wichtigen Wertunterschieden bewahren. Es ist bekannt, dass das geflügelte Wort von der „photographischen Treue“ cum grano salis zu verstehen ist. Gerade in der Reproduktion kosmetischer Resultate von Operationen im Gesicht ist ja von autoritativer Seite auf die Rolle der „wohl-tätigen Schlagschatten“ hingewiesen worden, und jedem tüchtigen Amateurphotographen ist wohl die Anwendung der mannigfachen Hilfsmittel in Belichtung, Verwendung von Plattenmaterial, Entwicklung und Kopie geläufig, von der Abdeckung und Retouche garnicht zu reden. Kann man so bei Kameraaufnahmen willkürliche Effekte erzielen, die bei wissenschaftlicher Photographie naturgemäss ausgeschlossen sind und sein müssen, so spielt doch der Zufall, besonders bei der Reproduktion, eine beträchtliche Rolle. Als Beispiel erwähne ich die Figur 1 auf Tafel III, normaler Schädel mit geräumigen Stirnhöhlen von gleichmässiger Wertigkeit. In einem direkt kopierten Positiv und auch in einem durch Verkleinerung hergestellten Diapositiv sieht man deutlich, dass die rechte Seite, sowie der zentral gelegene Teil der linken Stirnhöhle viel dunkler erscheinen, als die Temporalbucht links. Abzüge aller Art geben den Fehler dieser ersten Platte wieder. Deutlich kommt dies zum Ausdruck in einem verkleinerten Papierpositiv (Demonstration). Ein Unerfahrener würde hier die Diagnose einer Verschleierung der rechten Stirnhöhle unzweifelhaft stellen. In Wahrheit ist das Bild, richtig kopiert, typisch normal. Aus diesem Beispiel geht zweierlei hervor:

1. dass, da nur wenige in der Lage sein werden, jede Nebenhöhlenaufnahme selbst auszuführen und selbst Kopien herzustellen, man imstande sein muss, die Leistungen des Photographen selbständig zu kontrollieren;
2. dass das Haupthilfsmittel für die Diagnose das Originalnegativ darstellt, dessen richtige Deutung nur durch Uebung zu erlernen ist.

Wir sind nun aber genötigt, zu Publikations- und Vortragszwecken uns der Papier- und Glaskopien zu bedienen. Eine bedauerliche Nebenerscheinung dabei bildet die mangelnde Deutlichkeit der verkleinerten Illustrationen dem Originalnegativ gegenüber. Wo aber Originalröntgenplatten oder -bilder der Beurteilung unterbreitet werden, wäre es gut, wenn nach dem Vorgange kunstphotographischer Zeitschriften die sachverständige

Nachprüfung dadurch erleichtert würde, dass neben den Mitteilungen über das Instrumentarium uns das Platten- und Kopiermaterial, der Härtegrad der Röhre in den Zahlen eines der bekannten Härtemesser, die Expositionszeit sowie eine etwaige Verstärkung des Negativs angegeben würden. Die von mir hergestellten Negative sind mit einem von der Sanitasgesellschaft gelieferten Induktorium von 50 cm Funkenlänge, Wehnelt-Unterbrecher, Bauerröhre, 110 Volt Spannung, 10—12 Ampère Stromstärke, einem Härtegrad von 5—6 nach Walter, einer Expositionszeit von $2\frac{1}{2}$ —3 Minuten unter Anwendung der Kompressionsblende von Albers-Schönberg 13 cm, am liegenden Patienten so hergestellt, dass in der bekannten, schon von Scheier angegebenen Weise das Gesicht auf der Platte lag, das Occiput in der Mitte des Gesichtsfeldes, Ohren in gleichmässiger Höhe. Die Lage bei seitlichen Aufnahmen ergibt sich von selbst. In dem Kuttnerschen Atlas haben mich die Kürze der Expositionszeit von 65—80 Sekunden, sowie die guten Resultate bei sitzender Stellung des Patienten besonders gewundert. Unsere Erfahrungen mit so kurzer Expositionszeit und Nichtfixierung des Kopfes sind schlechter gewesen. Andere Autoren, wie Albrecht, bestätigen in bezug auf die Expositionszeit unsere Ansicht. Die wenigen Bilder, die ich aus meinem zahlreichen Material im Rahmen einer Publikation abdrucken lassen kann, sind, wenn nichts anderes bemerkt, auf gewöhnlicher Agfaplatte 18:24 aufgenommen, mit Rodinal 1:15 entwickelt und unverstärkt. Dasselbe gilt von den übrigen, von mir in der Berliner laryngologischen Gesellschaft demonstrierten. Die kleineren Wiedergaben sind mittels Plattenverkleinerung durch Projektion gewonnen und teils auf Celloidin-, teils auf Gaslichtpapier kopiert. Am Schluss dieser technischen Vorbemerkungen möchte ich nicht verfehlen, auf eine Beobachtung hinzuweisen, die ich gemacht zu haben glaube. Bei manchen Bildern waren die sicherlich vorhandenen Stirnhöhlen nicht zu sehen, während Siebbeinzellen und Kieferhöhlen sich klar zeigten, in anderen war das Resultat der Kieferhöhlenuntersuchung mangelhaft, während die Stirnhöhlen prachtvolle Bilder gaben. Es wird deswegen anzunehmen sein, dass bei manchen Patienten diese beiden Höhlensysteme verschiedene Expositionszeiten und Härtegrade der Röhre erfordern, und dass man gut tun wird, ausser dem ersten Schädelbilde in solchen Fällen noch eine Spezialaufnahme der besonders interessierenden Nebenhöhlen herzustellen. Wie beim Photographieren überhaupt, ist auch hier das Treffen des Richtigen Sache der Erfahrung. So haben wir in letzter Zeit besonders gute Bilder durch Erhöhung der Ampèrezahl und Verringerung der Unterbrechungen erhalten.

Was nun die Bedeutung der gewonnenen Resultate für die Diagnose der Nebenhöhlen betrifft, so bin ich zwar auch der Ansicht, dass die Kontrolle des Röntgenbildes durch die grosschirurgische Operation oder die Sektion sowie auch durch die mikroskopische Diagnose das Ideal wäre, halte aber für die Praxis den Vergleich des Röntgenbildes und des, wenn auch mit geringen Encheiresen oder operationslos verlaufenden, Neben-

höhlenprozesses für ebenso wichtig. Man wird in dem Röntgenverfahren nicht ein diagnostisches Mittel sehen dürfen, das den Arzt in bequemer Weise der Untersuchung mit den bisherigen mühevollen Methoden überhebt, sondern in ihm neben der Inspektion, Sondierung, Durchleuchtung, Abdämmung etc. ein wertvolles Bestätigungsmittel begrüßen, das vielfach imstande ist, die Probepunktion, Probeausspülung, Frakturierung oder Resektion des vorderen Teils der mittleren Muschel entweder überflüssig zu machen oder zu rechtfertigen. Letzterer Punkt ist bei der verständlichen Abneigung der Patienten gegen unnötige Eingriffe, seien sie auch noch so unbeträchtlich, wichtig. In Ausnahmefällen, z. B. Verlegung der Nasenseite durch Septumdeviationen, die eine Beobachtung der Nebenhöhlenmündungen nicht gestatten, ist das Verfahren besonders wertvoll.

Wende ich mich nun zur Besprechung meiner Erfahrungen bei entzündlichen Prozessen der Oberkieferhöhle, so darf wohl der Grundsatz aufgestellt werden, dass jedes akute oder chronische Empyema antri High-mori von der Röntgenplatte mühelos abzulesen ist, am bequemsten natürlich bei einseitiger Affektion, die eine Vergleichung gestattet. Beim Abwägen des Röntgenverfahrens gegen die einfache Durchleuchtung vom Munde aus zeigt das Röntgenverfahren in der grösseren Anzahl der Fälle mit diesem übereinstimmende, in einer beträchtlichen überlegene, in einer kleineren Zahl vielleicht nicht sofort ganz so exakte Ergebnisse; auf den Einfluss schiefer Lage und auf das Hineinprojizieren des unteren Occipitalteiles und der Halswirbelsäule in das Antrumbild, wodurch bei mangelnder Uebung falsche Resultate herausgelesen werden können, soll hier nicht eingegangen werden. Die Vermeidung derartiger Irrtümer ist Sache der Uebung. Bei Unklarheiten gibt es nur ein Mittel: Verwerfung der Platte und Anfertigung einer neuen, besseren. Aus den zahlreichen Fällen, wo Durchleuchtung und Röntgenverfahren bei entzündlichen Kieferhöhlenerkrankungen gleiche Resultate gaben, will ich nur einige Musterbeispiele herausgreifen.

1. Herr S. Tr., 55 Jahre alt, Verlegung der rechten Nasenseite, Eiterabfluss in den Rachen, lange Zeit bestehender rechtsseitiger Kopfschmerz mit Verwirrtheit. Inspektion ergibt Eiter im rechten mittleren Nasengang, Durchleuchtung rechts Dunkelheit, kein Pupillenleuchten, keine subjektive Lichtempfindung. Bei der Probepunktion vom mittleren Nasengang aus nur Blut in der Spritze, der Kolben folgt schwer und wird leicht zurückgesaugt. Probedurchspülung mit Doppelkanüle wegen Widerstandes durch Verstopfung unausführbar. Sondierung der Stirnhöhle gelingt nicht. Röntgenaufnahme (Tafel III, Fig. 2). Rechte Kieferhöhle tief verschleiert, Siebbein nur teilweise verschleiert, der stirnwärts gelegene Teil zeigt klar gezeichnete, gesunde Zellen, Stirnhöhlen normal. — In diesem Fall versprach wegen der nach den Erfahrungen der Punktion und des Durchspülungsversuches augenscheinlich vorliegenden Granulationsbildung um das Ostium maxillare, die übrigens auch das Negativ gut erkennen lässt, endonasales Eingreifen keinen dauernden Erfolg. Deswegen breite Aufmeisselung von der Fossa canina. Die Kieferhöhle mit Granulationen, die besonders von der nasalen Wand ausgehen, dicht angefüllt. Siebbein nur in dicht angrenzenden Zellen beteiligt. Vollendung der Operation nach Denker. Verlauf gut, Heilung.

In diesem Falle war das Röntgenverfahren bei dem Versagen der Probepunktion ein wichtiges Unterstützungsmittel der Diagnose.

2. Frau Justizrat M. Akutes Stirnhöhlenempyem rechts. Die Durchleuchtung zeigt auch die rechte Kieferhöhle verdunkelt. Nach Abheilung der Stirnhöhle unter Ruhe und antiphlogistischer Behandlung bleibt der tiefe Durchleuchtungsschatten der rechten Kieferhöhle. Patientin gibt an, seit Jahren an Nasenverstopfung und Verschleimung rechts zu leiden. Probepunktion der rechten Kieferhöhle ergibt Eiter. Das Röntgenbild zeigt tiefe Verschleierung der rechten Highmorshöhle. Anlegung eines breiten Zuganges vom mittleren Nasengang, tägliche Durchspülung; während monatelanger Behandlung allmählich Versiegen der anfangs kopiösen Eiterung. Jetzt fließt das Spülwasser klar ab.

3. Herr S., Schauspieler, häufig langwierige akute Larynxkatarrhe, Rhinitis atrophicans beiderseits, hohen Grades. Durchleuchtung ergibt: links Wangenverdunklung, kein Pupillenleuchten, keine subjektive Lichtempfindung. Das Röntgenbild zeigt tiefe Verdunkelung des linken antr. Highmori und eine ebensolche des unteren Teiles des linken Siebbeins, während der obere ebenso klar hervortritt wie die Siebbeinzellen der gegenüberliegenden Seite. Eine Behandlung konnte noch nicht eingeleitet werden.

Interessanter sind die Fälle, bei denen das Röntgenverfahren die Diaphanoskopie übertrifft. Das ist in der Regel bei dickem Knochen der Fall, der bei der Durchleuchtung auf beiden Gesichtshälften tiefen Schatten und vielfach auch das Fehlen des Pupillenleuchtens, der subjektiven Lichtempfindung oder beider verursacht, oder auch da, wo auf der einen Seite eine eitrige Entzündung, auf der anderen Seite durch Prozesse der Nachbarschaft unterhaltene sekundäre Schleimhautschwellung oder Periostitis das der anderen Seite gleiche Resultat, also tiefe beiderseitige Dunkelheit hervorruft.

Als Beispiele dienen folgende Fälle:

4. Herr L., Kaufmann, 36 Jahre alt. Bei jahrelangen Nasenbeschwerden seit 2 Tagen Stirnkopfschmerz und Ausfluss von Blut und Eiter aus der rechten Nase. Die Durchleuchtung versagte hier für Kiefer- und Stirnhöhlen gänzlich. Diese bleiben beiderseits auch bei hellster Lichteinstellung vollkommen dunkel. Bei ersterer auch beiderseits kein Pupillenleuchten, subjektive Lichtempfindung wird auf der linken Seite, wenn auch nicht mit völliger Sicherheit, angegeben. Hier ersetzt das Röntgenbild den wegen Dicke des Knochens kaum verwertbaren Durchleuchtungsbefund (Tafel IV, Fig. 3). Die Highmorshöhle zeigt sich rechts deutlich verschleiert, links klar: besonders deutlich ist die Verschleierung des Siebbeins und die der Stirnhöhle, von der weiter unten die Rede sein soll. Zu bemerken ist, dass nach Extraktion kariöser Zahnwurzeln des rechten Oberkiefers der Prozess ziemlich schnell zurückging.

Hier ist die gute Wiedergabe frischer Veränderungen bei akutem Prozess in dickwandiger Knochenhöhle beachtenswert; dabei spielt wohl die Eitermenge eine Rolle. Leider verhinderte mich die Abreise des Patienten, auch die ausgeheilte Kieferhöhle im Röntgenbilde festzuhalten.

5. Fräulein L., Schneiderin. Lange bestehender Kopfschmerz, besonders rechts, Eiterabfluss aus beiden Nasenseiten. Nasenschleimpolypen beiderseits,

rechts Deviation des Septums. Nach mehrfacher Entfernung der Polypen kein Aufhören der Verstopfung und Eiterung, besonders rechts. Unter einer Zahnersatzplatte kariöse Zahnwurzeln beider Oberkieferseiten. Durchleuchtung beiderseits tief dunkel, kein Pupillenleuchten, keine subjektive Lichtempfindung. Röntgenaufnahme ergibt Verschleierung der rechten Kieferhöhle und der Siebbeinzellen beiderseits bis auf je eine klare Stelle an der inneren Orbitalwand. Probepunktion der rechten Kieferhöhle ergibt Eiter. Eröffnung vom mittleren Nasengang der rechten Seite bestätigt die Diagnose. Später breite Aufmeisslung nach Denker.

Hierher gehört auch der Fall von Pansinuitis mit schwächerer Beteiligung der linken Highmorshöhle, von dem später die Rede sein soll (Taf. IV, Fig. 4). Ich ver füge ferner über einen Fall, bei dem sich das Röntgenverfahren insofern als die exaktere Technik erweist, als es geringfügige Veränderungen wiedergibt, die bei der Durchleuchtung vom Munde aus keine Erscheinungen machten.

6. Fräulein R., Korrespondentin, 20 Jahre alt. Akutes Empyem der rechten Stirnhöhle, vermutlich verursacht durch ein chronisches rechtsseitiges Siebbeinempyem. Durchleuchtungsbefund für Stirnhöhle nach Vohsen rechts dunkel, links hell. Highmorshöhlen beiderseits gleich hell durchleuchtet, Pupillenleuchten und subjektive Lichtempfindung beiderseits erhalten. Die Affektion der Stirnhöhle heilt sehr schnell ab. Kopfschmerzen bestehen nicht mehr; dagegen muss eine Siebbeinzelle nach der andern geöffnet werden. Kurz nach der Abheilung des akuten Empyems, vor der Eröffnung der Siebbeinzellen, Röntgenaufnahme 24. October 1907, die ausser einer leichten Verwaschung am rechten oberen Stirnhöhlenrande und einer leichten Verschleierung des Siebbeins auch eine solche der rechten Kieferhöhle zeigt, deren mehrfache Durchleuchtung immer gleichbleibende Helligkeit ergibt. Da in diesem Falle eine zufällige Ungleichmässigkeit der Lage Schuld sein konnte, wurde die Aufnahme zur Kontrolle am 1. Januar 1908 wiederholt und zwar lag die Patientin diesmal mit der rechten Gesichtseite der Platte näher. Trotzdem ist die Verschleierung deutlich erkennbar. Der Durchleuchtungsbefund ist dagegen negativ geblieben.

In diesem Falle ist anzunehmen, dass es sich bei der Patientin, die mehrfache Attacken von rechtsseitiger Entzündung der Nebenhöhlen erster Ordnung durchgemacht hat, um Residuen eines alten Prozesses in der rechten Kieferhöhle handelt. Die sehr zarte, junge Dame hat zierlichen Knochenbau, sodass die Helligkeit bei der Durchleuchtung vom Munde erklärlich ist, falls es sich um geringfügige Veränderungen handelt. Dass die Röntgenplatte hier genauer ist, ist bemerkenswert und spricht für den Wert der Methode.

Aehnliche Fälle stehen mir noch mehrere zur Verfügung. Diejenigen schliesslich, in welchen das Röntgenverfahren keine Differenz der beiden Seiten zeigt, während bei der Durchleuchtung eine solche vorhanden ist, scheinen mir auf technisch-falscher Verwendung eines zu beträchtlichen Härtegrades oder zu langer Exposition bei leichteren Veränderungen, z. B. reaktiver Hyperämie, zu beruhen. Misslingt eine solche Aufnahme, so ist sie mit geringerer Expositionszeit und weicherer Röhre zu wiederholen und die vorsichtig entwickelte und fixierte Platte eventuell mit Quecksilber zu

verstärken. Dass verschiedene Knochendicke bei der Durchleuchtung keine Verschiedenheiten, dagegen bei der Röntgenaufnahme solche machen sollte, ist kaum anzunehmen. — Eine besondere Rolle in dieser Gruppe spielen die sekundären Hyperämien oder schnell vorübergehenden, belanglosen Entzündungen der Kieferhöhlenschleimhaut bei Zahn- und bei Siebbeinerkrankungen. Hierbei wird man sich vor dem Fehler hüten müssen, eine leichte Verschleierung der Kieferhöhle im Röntgenbilde als beweisend für ein Empyem zu betrachten. Auch hier wird die mehrfache Untersuchung mit verschiedenen Härtegraden, ferner die sorgfältige Bewertung des mehr oder minder beträchtlichen Schleiers sich als notwendig erweisen, und schliesslich sich hier besonders die Unentbehrlichkeit unserer sonstigen erprobten Hilfsmittel, wie des Fränkelschen Lagerungsversuchs, der Rhinoscopia media, Sondierung, Probepunktion und Probeausspülung erweisen. Ich füge einige Fälle an.

7. Schwester Luise R. Nasenschleimpolypen im linken mittleren Nasengang, nach deren Entfernung Eiterung aus einer Infundibularzelle, die mit Hajek'schem Haken geöffnet wird. Fortgesetztes Klagen über Eitergeschmack im Munde führt zur Resektion des vorderen Teils der mittleren Muschel, ohne dass ein weiterer Herd zu eruieren war. Die Durchleuchtung ergibt leichten Schatten der linken Wange infraorbital, Pupillenleuchten und subjektive Lichtempfindung beiderseits gut. Die Röntgenaufnahme ergibt ganz leichte Verschleierung der linken Highmorshöhle und der Gegend der eröffneten Zelle. Die übrigen Teile des Siebbeins sind beiderseits scharf umrissen, ebenso erweisen sich die rechte Kieferhöhle, die Keilbeinhöhle und die sehr kleinen Stirnhöhlen beiderseits normal. — Ich lehnte trotz des Drängens der Patientin eine weitere operative Behandlung ab, worauf sie in anderweitige Behandlung überging.

In diesem Falle ist die Verschleierung so geringfügig und stimmt dieser Befund so sehr mit den Ergebnissen der übrigen Beobachtungsmethoden überein, dass er für ein Empyem nicht herangezogen werden kann.

Operationsresultate derart durch das Röntgenverfahren zu kontrollieren, dass man die fortschreitende Heilung auf der Platte verfolgt, dürfte nicht angängig sein, da sich die Schleimhautveränderungen noch lange Zeit nach dem Aufhören der Sekretion als Schleier auf dem Bilde bemerkbar machen. Das trifft für akute und chronische Entzündungen zu.

8. Marie W., 14 Jahre alt. Nasenschleimpolypen beiderseits, akutes Empyem der rechten Kieferhöhle, vom kariösen Molar I ausgehend. Da das Kind, das an sehr starken rechtsseitigen Kopfschmerzen litt, sofort wieder in seine Heimat entlassen werden musste, wo es konfirmiert werden sollte, wird an die Extraktion des Zahnes die Anbohrung von der Alveole aus angeschlossen und die Patientin zum Durchspülen angeleitet. Sofortiges Aufhören des Kopfschmerzes. Sie kehrt dann nach einem Monat zurück. Das Spülwasser fliesst klar ab. Munddurchleuchtung dunkel, Röntgenaufnahme zeigt tiefen Schleier der Höhle und der linken angrenzenden Siebbeingegend.

Kommt es zur Verödung einer chronisch entzündet gewesenen Highmorshöhle nach Operation durch Granulationsbildung, so ist bei der Röntgen-

aufnahme natürlich das Resultat tiefe Verschleierung der betreffenden Nebenhöhle.

9. Fräulein Margarete M. Breite Eröffnung der rechten Highmorshöhle, 12. Juli 1906, nachdem andere therapeutische Versuche fehlgeschlagen sind, nach Luc-Boenninghaus. Naht. Nachbehandlung durch Ausspülung von dem Defekt im unteren Nasengang, der sich Patientin, die beschwerdefrei ist, allmählich entzieht. Als sie April 1907 wieder erscheint, zeigt sich die Höhle völlig ausgranuliert. In der Nase besteht geringfügige Borkenbildung, in letzter Zeit vorübergehend Kopfschmerz. Die Röntgenaufnahme ergibt neben normalem Bilde der anderen Nebenhöhlen, insbesondere der Siebbeinzellen, homogenen Schleier der rechten Kieferhöhle. Unter Jodpinselungen Aufhören der Borkenbildung.

Dagegen hat man nach gelungenen Radikaloperationen auch die Freude, das gute Resultat durch das Röntgenverfahren bestätigt zu sehen, wenn nämlich genügend lange Zeit zwischen Ausheilung und Aufnahme verstrichen ist.

10. Frau W., Tischlerfrau. Wegen chronischer Eiterung der rechten Kieferhöhle von mir lange Zeit erfolglos endonasal behandelt, endlich nach Kretschmannscher Methode radikal von der Fossa canina aus am 9. November 1906 operiert. Die Ausheilung der Höhle durch Ueberhäutung liess sich gut verfolgen und leiten. Der Heilungsprozess ging schnell vor sich. Im Juni 1907 ergab die Durchleuchtung vom Munde noch Verdunkelung etc., im April 1908 beiderseits Helligkeit. Das Röntgenogramm, das die erfolgte Ausheilung bestätigt, ist in mancher Hinsicht bemerkenswert.

Auf dem Bilde ist trotz Fehlens der Vorderwand kaum ein leichter Unterschied zu merken. Die Gegend der ausgeräumten Siebbeinzellen rechts ist infraorbital etwas schleierig. Die übrigen Siebbeinzellen und die Stirnhöhlen sind gesund. In die Kieferhöhlen sind hineinprojiziert die Halswirbel beiderseits, deren Ligamenta intervertebralia sich als breite Streifen in der Mitte der unteren Muscheln abheben, leicht zu Verwechslungen Anlass geben können und auf einem anderen meiner Bilder den mittleren Nasengang vortäuschen, in dessen Höhe sie zufällig liegen.

Besonders Wesentliches leistet das Röntgenverfahren im Nachweis kleiner Herde in Kieferhöhlen oder Zähnen, die das Ausheilen einer bereits operierten Kieferhöhle verhindern. Als Beispiel erwähne ich den folgenden Fall.

11. Frau J. Vor 8 Jahren von mir wegen chronischen Empyems der linken Highmorshöhle durch Erweiterung eines früher von der Alveole aus gebohrten Kanals bis in die Fossa canina behandelt. Obturator nach $1\frac{1}{2}$ Jahr. Highmorshöhle gut zu überblicken, Schleimhaut anscheinend völlig gesund. Trotzdem alle paar Tage Produktion eines kleinen Eiterpfropfens. Auch mit direkter Beleuchtung mittels des damals gerade vorgeführten Reichardtischen (oder Hirschmannschen?) Antroskops war eine kranke Stelle nicht zu finden. Mehrfache zahnärztliche Untersuchungen ergeben kein positives Resultat. Die Röntgenuntersuchung am 15. Mai 1907 zeigt links eine Verschleierung der Höhle und in der Wurzel des II. Molaren links oben eine dunkle Stelle. Die seitliche Durchleuchtung bestätigt den Herd. Der Zahn wird extrahiert. Seine Durchschneidung zeigt die Richtigkeit der Diagnose. Nunmehr schnelle völlige Heilung.

Zu dem wichtigen Kapitel einer „geteilten Kieferhöhle“ konnte ich leider in den 16 Monaten der Beobachtungen ein Beispiel nicht erlangen.

Nach den Darlegungen von Killian, Albrecht und anderen kann ich mich über die Rolle, welche das Röntgenverfahren bei Siebbeinerkrankungen spielt, im Allgemeinen kurz fassen. Auch ich habe die Erfahrung gemacht, dass sowohl geringfügige, wie erhebliche Veränderungen im Siebbeinlabyrinth besonders im vorderen, sich auf der Platte als Schleier zu erkennen geben. Jeder Fall von Nasenschleimpolypen beweist das, ferner die Bilder von Kieferhöhlen- und Stirnhöhlenentzündung, Krankheiten, an denen stets ein mehr oder weniger grosser Bezirk des angrenzenden Siebbeinlabyrinths mitbeteiligt zu sein pflegt, wie ein Blick auf die beigegebenen Figuren 2—5 zeigt. Ich kann mich daher auf die Anführung eines weiteren Falles beschränken.

12. Herr Leo W. Seit Jahren rezidivierende Nasenschleimpolypen im mittleren Nasengang und der Riechspalte. Siebbeinaffektion. Da die Durchleuchtung beiderseits auch für Kiefer- und Stirnhöhlen tiefen Schatten ergab, wobei Pupillenleuchten und subjektive Lichtempfindung fehlten, war trotz negativen Ausfalls der Probepunktion und der Stirnhöhlenspülung ein Verdacht auf Erkrankung dieser Höhlensysteme vorhanden, umsomehr, als Stirnkopfschmerzen und leichte Verwirrtheit (besonders beim kaufmännischen Rechnen) sich manchmal bemerkbar machten. Zu dem für die Ausheilung nötigen grösseren endonasalen Eingriff konnte sich Patient lange nicht entschliessen. Als ihm die Röntgenplatte, ad oculos demonstriert, gezeigt hatte, dass die Kiefer- und Stirnhöhlen beiderseits gesund und nur die beiderseitigen Siebbeine, die tiefen Schleier zeigten, der einzige Herd sein konnten, verstand er sich dazu. Behandlung dauert an. Resultat bisher gut. Das verlorene Riechvermögen kehrt jetzt, nach Jahren, wieder. Die Dunkelheit bei der Durchleuchtung mittels Glühlämpchens scheint auch hier das Resultat der Knochendicke zu sein.

Besonders wesentlich ist es aber für die Festsetzung des grosschirurgischen Planes eines Stirn- oder Kieferhöhlenempyems, bei dem die genügende Ausräumung der regelmässig miterkrankten Siebbeinzellen die Vorbedingung einer Ausheilung ist, sich vorher darüber zu orientieren, wie weit diese erkrankt sind. Zwar ist nicht zu leugnen, dass man aus dem Röntgenbilde nicht mit Sicherheit ablesen kann, ob es sich um eine Siebbeinzelle erster oder zweiter Ordnung handelt. Selbst wenn sich die Grundlamelle der mittleren Muschel deutlich ausdrückt und das Bild genau erkennen lässt, ob sich die Zelle über oder unter derselben befindet, haben wir zwar einen schätzenswerten Anhaltspunkt dafür, welchem beider Nasengänge wir diagnostisch unsere Aufmerksamkeit zu widmen haben, aber keine Gewissheit über die genaue Lage der erkrankten Zellen; denn dass Siebbeinzellen erster Ordnung sehr weit hinauf- und nach hinten, solche zweiter Ordnung sehr tief hinab- und nach vorn reichen können, ist ebenso bekannt, wie die zahllosen Varietäten im Aufbau es sind. Vielleicht gelingt es im Laufe der Zeit und bei verbessertem Verfahren, gerade dieses so eng umschriebene und doch so wichtige Gebiet weiter zu klären.

Nicht selten finden wir innerhalb des verschleierten Siebbeins eine

oder mehrere normale Zellen, ebenso häufig aber auch im anscheinend ganz normalen Siebbein deutliche lokale Herde. Da diese trotz ihrer Kleinheit Beschwerden machen können, so ergibt sich die Wichtigkeit des Röntgenverfahrens zur Auffindung versteckter Herde im Siebbein für die Aetiologie mancher Leiden. Hierher gehört unter anderem die hartnäckige Verlegung der Eustachischen Tube, die vielfach auf mehr oder weniger beträchtliche Siebbeinerkrankungen zurückzuführen ist. Leider verfüge ich über keinen so eklatanten Fall, wie ihn No. 8 der Albrechtschen Arbeit (aus der Praxis von Edmund Meyer und W. Mühsam) in bezug auf das Auge darstellt. Einige Beobachtungen und Ausführungen aber mögen trotzdem das Gesagte illustrieren:

13. Dr. J., Arzt. Hartnäckiger Tubenkatarrh des rechten Ohres. Die Tatsache, dass ich vor 2 und 1 Jahr beiderseits kleine Schleimpolypen von kaum mehr als halber Erbsengröße entfernt hatte, legte, da weder Katheterismus mit Behandlung des Nasenrachenraums noch Luftveränderung half, den Verdacht nahe, dass, trotzdem zur Zeit keine Polypen sichtbar waren und nur geringe Sekretion bestand, ein Prozess in der rechten Nasenseite vorlag. Das Röntgenogramm erwies Verschleierung des rechten Siebbeins. Der Prozess ist auch nach Eröffnung von vorderen Siebbeinzellen, in denen sich in der Tat hervorquellende Polypen fanden, noch nicht abgelaufen. Ein neuerliches Röntgenogramm zeigt dasselbe Resultat. Die Behandlung wird fortgesetzt. Die Ausräumung der hinteren Siebbeinzellen fördert massenhaft Polypen zutage, wie denn auch sonst Tubenkatarrhe mir häufiger durch Affektion des hinteren als des vorderen Siebbeins unterhalten zu werden scheinen.

Es sei mir gestattet, in diesem Zusammenhange zwei Fälle zu erwähnen, in denen ich die Röntgenogramme weder durch einen chirurgischen Befund noch mit absoluter Sicherheit durch den Krankheitsverlauf zu bestätigen bisher in der Lage war, die aber doch eine Illustration zu den Verwendungsmöglichkeiten der Röntgenphotographie in der Praxis geben. Seit Hack auf die nasalen Reflexneurosen aufmerksam gemacht hat, sind zwar viele derartige Erkrankungen durch Behandlung eines in der Nase aufgefundenen Herdes geheilt worden, hat man sich aber auch gewöhnt, die Nase für mehr Symptome verantwortlich zu machen, als manchmal wirklich von der Erkrankung eines ihrer Teile ausgehen. Insbesondere ist es das Siebbein, das für Neuralgien, asthmatische Anfälle etc. meist mit Recht, vielfach aber auch mit Unrecht, in Anspruch genommen wird. Bei der Schwierigkeit, dieses komplizierte Gebilde mit Sicherheit für in allen seinen Teilen krank oder gesund zu erklären, muss jedes Unterstützungsmittel willkommen sein. Ich wiederhole nochmals, dass zwar ein deutlich verschleiertes Siebbeinbild den Schluss auf Erkrankung zulässt, nicht aber ein klar gefundenes Siebbeinbild das Fehlen eines vielleicht kleinsten Herdes beweist. Die Rolle, die das Röntgenogramm in solchen Fällen spielt, wird aus nachfolgendem Fall klar.

14. Frau Dr. R. Wurde vor 2 Jahren von hartnäckigem Kopfschmerz dadurch, dass ich aus beiden Nasenseiten kleine Schleimpolypen entfernte, schnell

und nachhaltig befreit. Jetzt besteht seit einigen Monaten ausgesprochene rechtsseitige Supraorbitalneuralgie, die in der Heimat der Patientin, der Gattin eines auswärtigen Kollegen, mit verschiedenen Mitteln und Kuren erfolglos behandelt worden ist. Die Nasenuntersuchung ergibt leichten, zu Atrophie neigenden Katarrh, keine Polypen, keinen lokalisierten Eiter. Bei genauerer Sondenuntersuchung zeigt sich eine schmerzhafteste Stelle an der lateralen Wand des mittleren Nasenganges an der Bulla ethmoidalis, bei deren Berührung über vermehrten Kopfschmerz geklagt wird. Kokainisierung der Nasenmuscheln hat auf den Kopfschmerz keinen Einfluss, dagegen lässt bei Kokainisierung dieser Stelle derselbe sofort nach. Durch Einlegen eines heimlich mit reinem Wasser getränkten Tampons wird Suggestion ausgeschlossen, da danach vermehrter Kopfschmerz eintritt. Die Durchleuchtung vom Munde ergibt beiderseits Helligkeit etc. Das Röntgenogramm nun lässt mit Deutlichkeit im Gegensatz zu der klaren Konturierung der linkerseits gelegenen Siebbeinzellen eine partielle Verschleierung erkennen, die der sondierten Stelle genau entsprechend liegt und lateralwärts bis zum Orbitalrande geht. Dies lässt sich besonders gut erkennen, wenn man das von rückwärts durch Mattscheibe hindurch beleuchtete Negativ mit Goerzschem Triöder aus der Entfernung betrachtet. Da der Gatte der Dame bei dem Eingriff zugegen sein will, musste dieser bisher aufgeschoben werden, sodass ich, wie erwähnt, über das Resultat noch nicht berichten kann.

Eine Crux des Nasenarztes bildet bekanntlich die sogenannte nervöse Nase. Auch hier ist es ja einerseits gelungen, für manche angeblich rein nervösen Nasenkatarrhe die Erklärung in einem kleinen Herde, u. a. vielfach im Siebbein gelegen, zu finden, sodass ein einfacher Eingriff die Beschwerden zum Verschwinden brachte. Andererseits aber ist nicht mit Unrecht, wie ich glaube, zuerst von B. Fränkel darauf aufmerksam gemacht worden, dass bei Nasenkatarrhen auf wirklich nervöser Ursache am besten jede Lokalbehandlung unterbleibt und Brompräparate gegeben werden. Bei dieser Sachlage kann daher trotz genauer Untersuchung manchmal gerade das verkehrte Mittel angewendet werden. Auch hier unterstützt das gelungene Röntgenbild die Diagnose. Ich erwähne folgenden Fall:

15. Frau Ro., 38 Jahre alt, leidet seit 6 Jahren an beständigem Schnupfen. Beim Erwachen besteht des Morgens Verstopfung und Heisswerden der Nase. Es erfolgt dann mit Anstrengung die Entleerung gelblich gefärbten Sekrets, wonach der übrige profuse Ausfluss tagsüber hell und durchsichtig ist. Die Patientin ist bereits früher anderweitig durch chirurgische Behandlung der Nasenmuscheln, durch Brennen der Nase, sowie lokalmedikamentöse Applikationen behandelt worden, ohne jemals eine Besserung gespürt zu haben. Die Nasenschleimhaut ist blass, im rechten mittleren Nasengang leicht geschwellt. Der Durchleuchtungsbefund ergibt eine leichte Verdunkelung der linken Wange, bei beiderseits erhaltenem Pupillenleuchten und subjektiver Lichtempfindung. Bei der Untersuchung im morgendlichen Anfall ist die Nase völlig geschwollen; nach Kokainisierung wird massenhaft helles glasiges Sekret entleert. Die linksseitige Dunkelheit bei der Durchleuchtung tritt des Morgens stärker hervor, wobei dann Pupillenleuchten links gar nicht mehr festzustellen ist und auch die subjektive Lichtempfindung angeblich abgeschwächt sein soll. Das Röntgenogramm, mittags 1 Uhr, wo die Hauptattacke des Anfalls schon vorüber ist, aufgenommen, zeigt eine allseitige ganz leichte Verschleierung des Negativs, die jedoch die Konturen sämtlicher

Nebenhöhlen inkl. der Siebbeinzellen deutlich erkennen lässt. Ein dichter Herd in der linken, bei der Durchleuchtung etwas verdunkelten Seite findet sich ebenso wenig wie in der rechten, in der die leichte Schwellung im mittleren Nasengang bestand. Unter diesen Umständen wird von einer weiteren Lokalbehandlung abgesehen und zu robrierenden und beruhigenden Mitteln geraten. Es stellt sich nun heraus, dass die einmalige Kokainisierung der Nase jedesmal genügt, um die Beschwerden für eine volle Woche zum Stillstand zu bringen, gewiss eine Bestätigung des nervösen Charakters des Leidens.

Wesentlich wird auch vielleicht für die prognostische Frage des Rezidivierens von Nasenschleimpolypen eine Kontrolle nach erfolgter Entfernung dieser letzteren und Behandlung des zugrunde liegenden Siebbeinleidens mittels des Röntgenverfahrens werden können, die natürlich erst dann ein brauchbares Resultat verspricht, wenn die durch die Eingriffe gesetzte reaktive Entzündung ausgeheilt ist.

Die übliche Frage der an Nasenschleimpolypen operierten Patienten, „ob denn nun dieses Mal wirklich das letzte sei“, wird man ja mit Sicherheit nie beantworten können. Zu einer Wahrscheinlichkeitsprognose aber könnte doch vielleicht in der Zukunft das Röntgenverfahren verhelfen. Ich habe deswegen einige Versuche angestellt, bin mir aber wohl bewusst, dass weder die Zeit noch die Anzahl ausreichen, um gültige Schlüsse daraus zu ziehen und behalte mir weitere Mitteilungen auf diesem Gebiete vor. Die Regel scheint bei einigermaßen ausgebreiteter Polyposis der Nase, wie dies ja auch bei den heutigen Ansichten über die Entstehung der Nasenschleimpolypen verständlich ist, das Konstantbleiben der Verschleierung zu sein. In einem Fall jedoch konnte ich eine Aufhellung nachweisen:

16. Patient St., früher öfter anderweit, zuletzt von mir vor 8 Monaten an Schleimpolypen mit Ausräumung von Siebbeinzellen beiderseits operiert, zeigt bei der jetzt vorgenommenen Röntgenographie klare Verhältnisse im Siebbein und ist bisher auch rezidivfrei geblieben.

Trotz der Skepsis, die wohl augenblicklich in der früher zeitweise für nahezu gelöst gehaltenen Frage über den Zusammenhang zwischen Ozaena und nasaler Herderkrankung herrscht, habe ich in einem Falle, der mir besonders eklatant schien, die Röntgendurchleuchtung versucht. Das Resultat war ein negatives.

17. Herr K., Ozaena, bei der die stinkenden Borken in beiden mittleren Nasengängen zu entstehen scheinen, wo sie ausnahmslos bei der Untersuchung sichtbar sind. Durchleuchtungsbefund: Helligkeit beider Seiten, Pupillenleuchten, subjektive Lichtempfindung erhalten. Bei der konstanten Lokalisierung der Borken hoffte ich, im Röntgenbilde vielleicht einen Herd zu finden. Das Röntgenogramm aber zeigte völlig normale Verhältnisse. Zwar scheint die rechte Kieferhöhle im Negativ ein ganz klein wenig heller. Aus dieser leichten Anomalie lässt sich nach dem oben bei dem Thema „Kieferhöhlen“ Gesagten kein Schluss ziehen. Die Konturen der Siebbeinzellen beider Seiten treten in der Röntgenaufnahme mit Deutlichkeit hervor.

Was nun die Stirnhöhle anbetrifft, so ist zweifellos ein akutes oder chronisches einseitiges Empyem in den meisten Fällen durch eine einzige

Aufnahme exakt nachweisbar bei beiderseitigen sowie bei anfänglichen Unklarheiten dann, wenn man Gelegenheit hat, die photographischen Sitzungen bis zur Erreichung eines brauchbaren Resultates zu wiederholen. Ich bin, trotzdem es gewiss im Interesse einer erstrebenswerten Vollständigkeit der vorliegenden Arbeit gelegen hätte, nicht soweit gegangen, Patienten mit den peinigen Symptomen einer beginnenden akuten Stirnhöhlenentzündung der Röntgenaufnahme zu unterziehen, kann also kein Urteil über die Albrechtsche Behauptung abgeben, dass die ersten Veränderungen einer beginnenden Stirnhöhlenentzündung sich im Röntgenbilde nicht ausdrückten. Dass aber eine ausgebildete akute Stirnhöhlenentzündung sowohl wie eine ablaufende und eine solche kurz nach Aufhören der Sekretion im Röntgenbilde zu erkennen sind, beweist mir eine Anzahl von Fällen.

Der oben erwähnte Fall 4. Herr L. In diesem Falle zeigt das Röntgenbild, 6 Tage nach Auftreten des Kopfschmerzes aufgenommen, eine deutliche Verschleierung der rechten Stirnhöhle, während die linke hell ist (Tafel IV, Fig. 3).

18. Fräulein H. Hier handelt es sich um ein akutes Stirnhöhlenempyem der linken Seite, das unter Bettruhe, Kokain-Adrenalin und Antiphlogose in 3 Wochen heilte. Das Bild ist am 20. Tage nach Entstehung der ersten Symptome aufgenommen und lässt Trübung der linken Stirnhöhle mit verwaschenen oberen Rändern erkennen.

Besonders begrüsst wurde das Röntgenverfahren, weil man dadurch über Vorhandensein oder Ausdehnung der Stirnhöhlen einen Anhalt zu gewinnen hoffte. In der Publikation von Goldmann-Killian wird dies nicht allein als sicher angegeben, sondern es wird sogar konstatiert, dass bei technisch richtiger Aufnahme die auf dem Röntgenogramm sich ergebende Grösse der wirklichen entspricht. Hierzu möchte ich einige Bemerkungen machen. Die normale Stirnhöhle zeichnet sich allerdings scharf im Röntgenbilde ab; die durch geringfügigere Prozesse verursachten leichten Verschleierungen und Verwischungen der oberen Grenze lassen immerhin einen Schluss zu. Bei beiden Arten ist jedoch zu bedenken, dass die Projektion der Stirnhöhle auf der Platte deren Grenzen bei flacheren Stirnhöhlen weniger, bei tieferen mehr verzeichnet zeigt, und dass die anatomische Stirnhöhlengrösse der röntgenographischen trotz des nahen Anliegens der Vorderwand auf der Platte ebenso wenig entspricht, wie beispielsweise der anatomische erste Interkostalraum, der bei Untersuchungen der Lunge auf Früh tuberkulose in Frage kommt, dem röntgenographischen (Levy-Dorn auf dem Röntgenologen-Kongress 1908). Eine Methode, an die man denken könnte, die wirkliche Grösse aus Abstand und Verzeichnung zu berechnen, fehlt auf diesem Gebiete bisher. Trotzdem sind die Resultate, wenn auch mit Vorsicht zu benutzende, so doch immerhin wertvolle Anhaltspunkte, wenn auch ihr allgemeiner Nutzen dadurch verringert wird, dass nur eine sehr kleine Anzahl von Operateuren auf dem Standpunkt steht, oder nur eine ganz kleine Anzahl von Fällen durch ihre Eigenart es erfordert, bei Entzündungen, die keine sehr tiefe Verschleierung der Röntgenplatte machen, von aussen zu operieren. Bei diesen tiefen Verschleierungen aber

wird das mit mittelweicher Röhre hergestellte occipito-frontale Röntgenbild meist undeutlich oder gar zum Zweck der Grenzbestimmung völlig unbrauchbar sein. Gelingt es in diesem Falle nicht, durch Anwendung eines sehr hohen Härtegrades ein verwendbares Resultat zu erlangen, so wird man sich damit begnügen müssen, durch seitliche Aufnahme das Vorhandensein einer Stirnhöhle überhaupt festzustellen, und das gelingt wohl ausnahmslos. Wie komplizierte Verhältnisse hier vorliegen können, erweisen zwei Fälle:

19. Herr G., Staatsanwaltschaftssekretär, 32 Jahre. Patient leidet seit 10 Jahren an eitrigem Auswurf aus Hals und Nase, Kopfschmerzen und Benommenheit, angehaltenem Stuhlgang und mannigfachen sonstigen Beschwerden, die hier nicht interessieren. Er ist vielfach innerlich an Lungenemphysem und Bronchialkatarrh behandelt worden und hat zur Zeit eine leichte Dämpfung beider Spitzen mit verlängertem Expirium. Herr Geheimrat Prof. Dr. Brieger, in dessen hydrotherapeutische Behandlung sich der Patient begeben hatte, stellte ein Nasenleiden fest und überwies ihn mir freundlichst. Was die Nase anbetrifft, so gibt der Patient an, in seiner Heimat 10 Jahre lang mit Spülungen und Pinselungen behandelt worden zu sein. In Berlin seien ihm vor einigen Jahren die Kieferhöhlen von der Nase aus angebohrt worden, jedoch ohne Erfolg. Die Nasenuntersuchung ergibt beiderseits massenhaft Nasenschleimpolypen in den mittleren Nasengängen und Riechspalten. Nach deren Entfernung erweist die weitere Untersuchung Pansinitis, bei der nur die Rolle der linken Kieferhöhle zweifelhaft bleibt. Die Durchleuchtung ist für Oberkiefer- und Stirnhöhlen beiderseits tief dunkel. Die Röntgenuntersuchung ergibt gleichfalls eine Verschleierung sämtlicher Nebenhöhlen, nur die linke Kieferhöhle zeigt leichteren Schleier. Die Probepunktion ergibt in der rechten Kieferhöhle stinkenden Eiter, in der linken fällt sie negativ aus. Sondierung oder Ausspülung der Stirnhöhlen ergeben kein brauchbares Resultat. Patient wünscht dringend, da er wegen seines Leidens, besonders wegen des durch sein Sekret verbreiteten Gestankes unfreiwillig beurlaubt ist, auf grosschirurgischem Wege möglichst schleunig operiert zu werden. Zuerst Radikaloperation der rechten, völlig mit Polypen und stinkendem Eiter angefüllten Kieferhöhle nach Denker. Ausräumung der von dort erreichbaren Siebbeinzellen erster und zweiter Ordnung. Der Erfolg ist ein guter, indem die Sekretion der rechten Seite in den nächsten 14 Tagen eine bedeutende Abnahme zeigt. Dagegen besteht die Eiterentleerung aus der linken Stirnhöhle in profuser Weise fort. Deswegen Operation der linken Stirnhöhle.

Hier war es nun wesentlich, bei der tiefen Dunkelheit des Röntgenogramms (Tafel IV, Fig. 4) das Vorhandensein einer Stirnhöhle und möglichst auch deren Ausdehnung zu konstatieren. Zum ersteren Zwecke wurde eine seitliche Aufnahme, die anderer Verhältnisse wegen, die beim Kapitel Keilbein geschildert werden, auf Tafel VI, Fig. 8 wiedergegeben ist, gemacht mit dem Resultat, das sich das Lumen einer ziemlich weiten Stirnhöhle mit ausnahmsweise starker Vorderwand zeigte. Bei der Stärke der vorderen Stirnhöhlenwand ergab sich eine Konturierung der Stirnhöhle auf einem occipito-frontal aufgenommenen Negativ erst, als mit einer ganz harten Röhre, siebenter Härtegrad nach Walther, über drei Minuten lang exponiert wurde. Ich betone, dass die Aufnahme genau nach Killianscher

Angabe gemacht wurde. Das Röntgenogramm nun zeigte rechterseits eine sehr hohe, links eine etwas niedrigere Stirnhöhle. Die Masse waren auf dem Bilde: Grösste Höhe, am Septum interfrontale gemessen, $2\frac{1}{2}$ cm, Breite 3 cm für die zu operierende linke Stirnhöhle. Bei der Operation nach Killian ergab sich nun eine äusserst hohe, tiefe, breite und buchtenreiche Stirnhöhle, mit polypösen Massen und fötidem Eiter gänzlich angefüllt. Das Septum interfrontale zeigte eine breite Dehiszenz, durch die man die viel kleinere rechte Stirnhöhle ausräumen konnte, was auch geschah. Die irr-tümliche Annahme, dass die rechte Stirnhöhle die höhere sei, erklärt sich daraus, dass eine Bucht der linken Stirnhöhle sich hinten oben über das Septum interfrontale hinweg nach der rechten Seite erstreckte, das Dach der rechten Stirnhöhle bis zu dessen Hälfte überlagernd. Die an demselben Orte, wie vorstehend erwähnt, nach der Aufmeisselung genommenen Masse waren für die linke Stirnhöhle: $4\frac{1}{2}$ cm Höhe, $5\frac{1}{2}$ cm Breite, also eine erhebliche Differenz gegenüber den Massen des Röntgennegativs. Die Operation wurde typisch nach Killian vollendet, wobei ich den Versuch, die miteröffnete Höhle der anderen Seite durch einfaches Ausräumen zu heilen, in derselben Weise vorgenommen habe, wie mir das bei dem am 11. Dezember 1903 in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vorgestellten Fall (Eröffnung beider Stirnhöhlen von einer Seite aus. Verhandl. d. Berl. laryng. Ges. XIV. S. 44) schon einmal glücklich gelungen war. Dies konnte ich um so eher wagen, als die Siebbeinzellen der rechten Seite von der breit eröffneten Kieferhöhle aus mitausgeräumt worden waren¹⁾. Dieser Fall scheint mir zu beweisen, dass in so komplizierten Fällen, wo zu erheblichen Veränderungen sich noch Verdickungen des Knochens gesellen, eine annähernd genaue Bestimmung der Grössenverhältnisse der Stirnhöhlen kaum zu ermöglichen sein dürfte. Die Ueberlagerung der einen Stirnhöhle durch eine Bucht der andern aus dem Röntgenbilde bei beiderseitiger Erkrankung zu diagnostizieren, dürfte wohl gleichfalls seine Schwierigkeiten haben. Bei einseitiger ist das leichter. In diesem Zusammenhang erwähne ich folgenden Fall:

20. Herr Otto M. befindet sich seit dem 5. Februar 1908 wegen rechtsseitiger Kopfschmerzen in meiner Behandlung. Befund: Eiterung aus dem rechten mittleren Nasengang, der von kleinen, breit aufsitzenden, glashellen Polypen angefüllt ist; nach deren Entfernung gelingt die Sondierung der Stirnhöhlen. Bei Durchspülung entleeren sich einige Flocken, die aber natürlich ebenso gut aus dem miterkrankten Siebbein stammen können. Die Kieferhöhle ist rechts bei der Durchleuchtung dunkel, Pupillenleuchten und subjektive Lichtempfindung sind jedoch vorhanden. Das Stirnhöhledurchleuchtungsergebnis zeigt zwar schmalere Lichtsaum rechts, ist aber nicht exakt verwendbar. Das Röntgenogramm zeigte nun am 20. Februar 1908 eine leichte Verschleierung des rechten Siebbeines. Die linke Stirnhöhle ist vollkommen klar, von der rechten Stirnhöhle nur der dem Septum angrenzende

1) Anmerkung bei der Korrektur: Patient ist inzwischen wesentlich gebessert und mit nur noch geringer Sekretion, die aus den Keilbeinhöhlen stammt, auf einige Monate in seine Heimat beurlaubt.

Teil, der gegen den nach aussen gelegenen Teil der linken Stirnhöhle durch eine Scheidewand abgeschlossen zu sein scheint. Diese letztere äussere Bucht der rechten Stirnhöhle zeigt sich deutlich verschleiert. Da man in diesem Fall nicht gut an eine partielle Erkrankung der rechten Stirnhöhle denken kann, nahm ich an, dass sich auf diesem Röntgenogramm das Hinüberreichen der linken Stirnhöhle in die rechte Stirnseite ausdrückt. Nach Ausräumen des Siebbeins von der Nase aus und Ausspülung der Stirnhöhlen war Patient 4 Wochen gesund, dann traten wieder Kopfschmerzen und Eiterung auf, die derselben Behandlung wichen und jetzt hat sich nach 14tägiger Pause dasselbe wiederholt. Ein neuerliches Röntgenogramm bestätigt den ersten Befund (Tafel V, Fig. 5). Der Schatten der rechten Stirnhöhle ist noch tiefer, deren Konturen noch verwaschener geworden. Ich glaube, dass die Operation, die ich für den Fall weiterer Rezidive vorge schlagen habe, diese Annahme bestätigen wird.

So wichtig wie der positive Nachweis eines bestehenden Krankheitsprozesses der Stirnhöhlen ist natürlich der negative Ausfall, u. a. bei in der Stirn lokalisierten Kopfschmerzen.

Ein seltener und besonders eklatanter Fall ist (Tafel V, Bild 6).

21. Therese S., 23 Jahre alt, erhielt im April 1907 eine Schussverletzung mit einem 7 mm-Revolver. Kleine Narbe am Nasenrücken. Sie wurde im März 1908 in das Lazaruskrankenhaus wegen starker Kopfschmerzen der linken Stirnseite aufgenommen. Der dirigierende Arzt, Herr Sanitätsrat Dr. Loehlein, hatte die Güte, mich zuzuziehen. In der Nase fanden sich normale Verhältnisse, keine Eiterung, kein sondierbarer Fremdkörper. Druck auf die vordere und untere Stirnhöhlenwand empfindlich. Ein Röntgenogramm wurde im Röntgenlaboratorium des Krankenhauses direkt auf Bromsilberpapier hergestellt. Die seitliche Aufnahme zeigte deutlich, dass ein abgesprengtes Stückchen des Projektils in den Weichteilen des Nasenrückens, die Hauptmasse dagegen im knöchernen Septum steckte.

Hier hat die Röntgenaufnahme eine chirurgische Exploration der linken schmerzhaften Stirnhöhle überflüssig gemacht.

Zum Schluss noch einige Worte über die Möglichkeit, die Keilbeinhöhle röntgenographisch darzustellen. Diese Höhle im occipito-frontalen Bilde zu sehen, gelingt wohl manchmal, sie ist aber der diagnostischen Verwertung hier entzogen. Ich kann demgegenüber mich der Meinung von Burger und Kuttner, dass es überhaupt nur vereinzelt gelänge, die normalen Konturen einer Keilbeinhöhle zu Gesicht zu bekommen, nicht so ganz anschliessen. Mir scheint Kuttners Belichtungszeit von 45–60 Sekunden für seitliche Aufnahmen vielfach Schuld an ihrem mangelhaften Hervortreten zu sein. Bei den Aufnahmen des Warzenfortsatzes nach Voss im schrägen Durchmesser bekam ich die Keilbeinhöhle fast immer, wenn auch verzeichnet, zu Gesicht. Sorgt man dafür, dass die Sagittalebene der Platte möglichst parallel ist, was ja allerdings meist nur annähernd zu erreichen sein wird, so ergeben sich ganz gute Resultate. Ein solches Bild (Tafel VI, Fig. 7) lässt die Keilbeinhöhle mit grösster Deutlichkeit hervortreten. Die Aufnahme ist zu otologischen Zwecken gemacht und zeigt völlig normale Verhältnisse. Hat man sich, wie das bei den Warzenfortsatzaufnahmen mit schrägem Durchmesser der Fall ist, daran gewöhnt, das gewonnene Röntgenbild zu betrachten und zu deuten, so hat

die etwas schräge Aufnahme im sagittalen Durchmesser nach meinem Dafürhalten für gelungene Bilder sogar den Vorzug, dass man, während die Seiten sich ja sonst völlig decken, ein wenn auch mit Vorsicht zu gebrauchendes Urteil über eine Seite ganz, über die andere durch die Randpartie gewinnt. Gute Dienste leistete mir das Verfahren u. a. in folgenden Fällen:

22. Fräulein R. Chronisches Empyem der hinteren Siebbeinzellen links. Das Ostium der linken Keilbeinhöhle ist nach Siebbeinoperation erreichbar; zwar fördert die Ausspülung der Keilbeinhöhle nicht deutlich Eiter zu Tage, doch ist jedesmal nach dem Ausspülen bestimmt angegebenes Nachlassen des heftigen Hinterhauptkopfschmerzes festzustellen. Das seitlich aufgenommene Röntgenogramm zeigt die Keilbeinhöhle völlig klar. Eine weitere Behandlung der hinteren Siebbeinzellen führte zum Aufhören der Kopfschmerzen.

23. Fräulein L. Nasenschleimpolypen beiderseits und rechtsseitiges Kieferhöhlenempyem. Giebt Hinterhauptkopfschmerz an. Das seitlich aufgenommene Röntgenogramm zeigt völlig normale Keilbeinhöhlen.

Im Gegensatz dazu steht z. B. die von No. 19 gewonnene seitliche Aufnahme des Falles von Pansinuitis, welche zwar die Gegend der Sella turcica erkennen lässt, in der Keilbeingegend aber eine dichte Verschleierung zeigt (Tafel VI, Fig. 8).

Nach allen diesen Untersuchungen unterliegt die Wichtigkeit der röntgenologischen Nebenhöhlenphotographie, als eines gleichberechtigten und in manchen Fällen wichtigen, ja unentbehrlichen diagnostischen Mittels, für mich keinem Zweifel. Autoren wie Killian und Albrecht kamen auf Grund von Untersuchungen an dem grossen Material von Universitätskliniken zu diesem Resultat; so dürfte es auch nicht unwichtig sein, dasselbe vom Standpunkt der privaten und poliklinischen Praxis aus bestätigt zu sehen, wenn ich auch für Röntgenuntersuchung in jedem Falle nicht plaidiere. Ich bin mir wohl bewusst, dass ich in vielen Fällen auf exakten Nachweis, soweit solcher überhaupt möglich ist, habe verzichten müssen. Die Art aber, in welcher das Röntgenverfahren mir bei der eingehenderen Beurteilung von Fällen gedient hat, beweist wohl seinen Wert zur Genüge und wird hoffentlich einen bescheidenen Teil dazu beitragen, dass der notwendige Ausbau dieses Gebietes fortschreitet. Die Fortsetzung der sicher von vielen Seiten begonnenen Nachprüfung wird unserem Spezialfach gewiss die Vorteile eines wertvollen Unterstützungsmittels der Diagnose sichern. Ob auch die Tele-Röntgenographie für diese Zwecke in Frage kommt, konnte ich bisher nicht feststellen, dass aber die meisten der zahlreichen Verbesserungen, von denen wir fast täglich vernehmen, für uns nutzbar gemacht werden können, unterliegt kaum einem Zweifel. Hierher gehört u. a. wahrscheinlich die Spaltblende, deren Einfluss auf die Erzielung guter Resultate in der Aufnahme der Nasennebenhöhlen geprüft werden müsste.

Erklärung der Figuren auf Tafel III—VI.

Tafel III, Fig. 1. Normale Nebenhöhlen (Positiv).

Fig. 2 (Fall 1, S. 129). Empyema chronic. antr. Highm. dextr. et cellular. ethmoid. (Negativ). Die auf der Glasplatte deutlich gezeichneten normalen Stirnhöhlen sind in der Reproduktion leider kaum zu erkennen.

Tafel IV, Fig. 3 (Fall 4, S. 130 u. 138). Emp. acut. antr. Highm., sin. front., cellular. ethm. dextr. (Positiv).

Fig. 4 (Fall 19, S. 139, S. 131 und S. 142). Pansinitis, mit nicht erheblicher Beteiligung der linken Oberkieferhöhle.

Tafel V, Fig. 5 (Fall 20, S. 140). Links normale, weit über die Mittellinie reichende, rechts kleinere verschleierte Stirnhöhle, Siebbeinzellen links normal, rechts verschleiert.

Fig. 6 (Fall 21, S. 141). Projektil im knöchernen Septum, abgesprengtes Stück in den Weichteilen des Nasenrückens (seitliche Aufnahme direkt auf Bromsilberpapier, Positiv durch Verkleinerung gewonnen).

Tafel VI, Fig. 7. Normale Keilbeinhöhle, seitliche Aufnahme (Negativ).

Fig. 8 (Fall 19, S. 142). Empyema sin. sphenoïdal. bei Pansinitis. (Negativ, seitliche Aufnahme).

XIV.

Gaumenspalten.

Von

Prof. Dr. **Warnekros**, Geh. Med.-Rat, Zahnarzt (Berlin).

Spalten im Gaumen sind entweder erworbene oder angeborene Missbildungen. Die erworbenen entstehen durch bösartige Geschwülste, durch Tuberkulose, am häufigsten durch Syphilis. Die angeborenen, zu denen sich häufig Spalten der Lippe zugesellen, sind Hemmungsbildungen.

In einer im Jahre 1899 über die Entstehung der Hasenscharte und des Wolfsrachsens erschienenen Arbeit¹⁾ habe ich bereits auf das häufige Vorkommen von überzähligen Zähnen bei diesen Spaltbildungen hingewiesen. Ich unterschied damals zwei Gruppen und rechnete zur ersten die als Monstra bezeichneten Gebilde und die wenig zahlreichen Fälle, in denen augenscheinlich fötaler Hydrocephalus die Bildung der Spalten verursacht oder beeinflusst hat. Bei der zweiten Gruppe war ich schon damals der festen Ueberzeugung, dass für alle Lippen- und Gaumenmissbildungen nur ein Zahn oder eine Zahnanlage als Ursache in Betracht kommen könnte.

Wenn ich jetzt das Ergebnis meiner weiteren Forschungen mitteile, so muss ich zunächst betonen, dass es sich bei diesen Spaltbildungen nicht um ein Hemmnis handelt, das eine Verwachsung zweier gesonderter Knochen (Oberkiefer und Zwischenkiefer) verhindert, wie ich es früher annahm, sondern dass ein Spalt im Zwischenkiefer selbst die Ursache für alle diese Missbildungen abgibt.

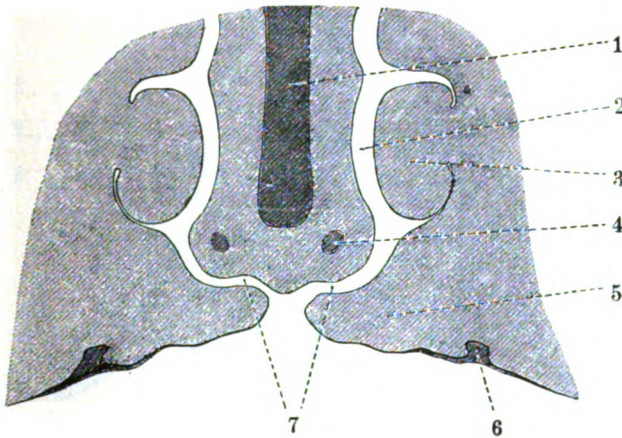
Wenn Goethe zum Beweise des Vorhandenseins eines Zwischenkiefers behauptete, dass es sich bei den genannten Spaltbildungen um eine Trennung des Zwischenkiefers vom Oberkiefer handle, so ist diese Beweisführung irrig. Zweifellos besitzt der Mensch einen Zwischenkiefer, jedoch wird dieser bei Hasenscharten und Wolfsrachs nicht vom Oberkiefer getrennt.

Schon Albrecht bekämpfte die Goethesche Theorie, indem er darauf hinwies, dass der Spalt sich nicht zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer

1) Korrespondenzblatt für Zahnärzte. XXVIII. Erfh. 4. 1899.

befände. Er nahm vielmehr an, dass der Mensch auf jeder Seite zwei Zwischenkiefer besitze und der Spalt zwischen diesen beiden Zwischenkiefern verlaufe. Von Kölliker und, wie es scheint, von der Mehrzahl der Embryologen ist die Ansicht Albrechts von den vier Zwischenkiefern bestritten und widerlegt worden. Ich kann diese Frage berufenen Forschern überlassen, umso mehr, als ich Albrechts Theorie für meine Beweisführung nicht bedarf. Vielmehr kann ich nachweisen, dass Hasenscharten und Lippenspalten sowohl bei den Akraniern und allen anderen als Monstra bezeichneten nicht lebensfähigen Missgeburten, als auch bei den zahlreichen lebenden Individuen, die diese Spaltbildung aufweisen, auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind. Der Spalt entsteht im Zwischenkiefer selbst und zwar stets durch die Anlage eines überzähligen Zahnes.

Abbildung 1.



1 Nasensecheidewand. 2 Nasenhöhle. 3 Nasenmuschel. 4 Cartilago paraseptalis (Jacobson). 5 Gaumenfortsatz. 6 Zahnanlage. 7 Zusammenhang der Nasenhöhle mit der Mundhöhle.

Dass die überzähligen atavistisch auftretenden Zähne ein in seinen Folgen so mannigfaltiges Hemmnis abgeben können, beweisen die Serienschnitte (Abbild. 1 und 2). Es geht daraus hervor, dass die Zahnanlage immer der Knochenanlage vorangeht und aus den Serienschnitten eines Embryo von 8 cm Länge, die ich schon in einer früheren Arbeit¹⁾ wiedergegeben habe (s. Abb. 4), ist erkenntlich, dass die Anlage des normalen kleinen Schneidezahns sich schon zu einer Zeit stark entwickelt hat, in der eine vollständige Verknöcherung des Zwischenkiefers noch nicht stattgefunden hat.

Die ehemalige Sechszahl der Schneidezähne ist, wie Köhne²⁾ schreibt, als sicher bewiesen hinzunehmen. Er erwähnt Baume (Odontologische

1) Zahnärztliche Rundschau. 1900.

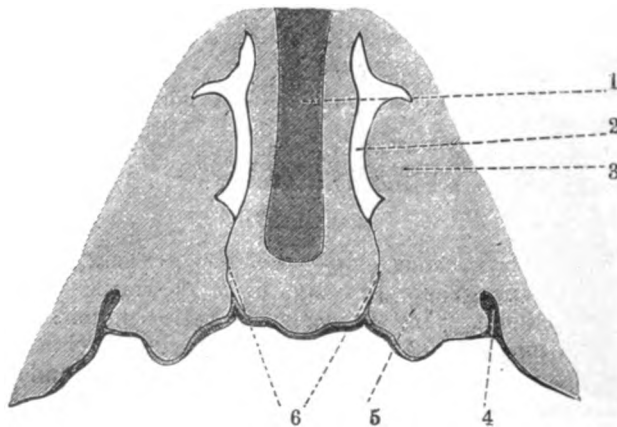
2) G. Köhne, Inaugural-Dissertation. Göttingen 1895.

Forschungen, Bd. I) und Zuckerkandl (Ueber rudimentäre Zähne, *Mediz. Jahrbücher der K. K. Gesellsch. d. Aerzte in Wien* 1885), die genauere Untersuchungen darüber angestellt haben. Letzterer hat in 20 von 630 Schädeln schmelzlose Zahnrudimente im Bereich der Schneidezähne gefunden. Der mittelste soll rudimentär geworden sein.

Zuckerkandl schreibt auf S. 386 seiner Abhandlung: „Durch latent bleibende Zahnkeime, die stets vorhanden sind, entwickeln sich in einzelnen Fällen durch Rückschlag schmelzlose im Kiefer verborgene Zahustiftchen, Zapfenzähne oder auch ganz normal geformte Zähne.“

Köhne weist auch noch auf die besonderen Erklärungen von Albrecht hin, wie es zu einem atavistischen Rückschlage, d. i. Hyperodontie kommen könnte (*Arch. f. klin. Chir.* 1885. S. 245).

Abbildung 2.



1 Nasensecheidewand. 2 Nasenhöhle. 3 Nasenmuschel. 4 Zahnanlage. 5 Gaumenfortsatz. 6 Verschmelzung der Gaumenplatte mit der Nasensecheidewand.

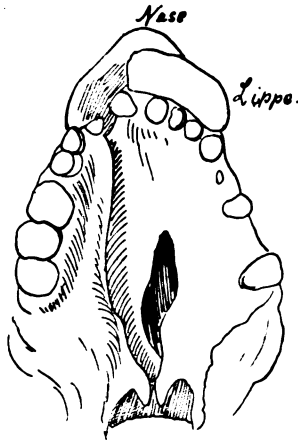
Da nun schon die normale Zahl der Zähne bei ihrer Entwicklung einen unverhältnismässig grossen Platz beansprucht, so ist es erklärlich, dass in sehr vielen Fällen die Anlage eines überzähligen Zahnes bei den beschränkten Raumverhältnissen des noch nicht vollkommen verknöcherten Zwischenkiefers, auf die auch Preiswerk-Maggi hingewiesen hat¹⁾, die Entstehung einer Spaltbildung im Zwischenkiefer selbst veranlasste. Für diese Behauptung, die ich nun nicht mehr als Hypothese, sondern als Tatsache hinstelle, werde ich eine Reihe von Fällen als Beweise anführen, bei denen stets ein überzähliger Zahn als Ursache nachgewiesen werden kann. Beobachtet sind die überzähligen Zähne bei diesen Spaltbildungen

1) „Die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung von Zahn- und Kieferanomalien“. Vortrag, gehalten in der 46. Jahresversammlung des Zentral-Vereins Deutscher Zahnärzte. Hamburg 8. Mai 1907.

von vielen Forschern, nur wurde ihre Bedeutung nicht erkannt, sondern mehr als eine zufällige Unregelmässigkeit angesehen, und über ihre Stellung und Entstehung wurden, um sie mit der betreffenden Theorie in Einklang zu bringen, falsche Angaben gemacht. Denn da bei diesen Spaltbildungen gewöhnlich der Spalt zwischen seitlichem Schneidezahn und überzähligem Zahn verläuft, und daher ein Schneidezahn als sog. Praecaninus seitlich von der Spalte neben dem Eckzahn sitzt, so bereitete diese Erscheinung Autoren wie Kölliker, Merkel, Volkmann, Biondi Verlegenheit, wenn sie nicht die Entwicklung von Schneidezähnen im Oberkiefer annehmen wollten.

Meiner Meinung nach ist diese Ansicht aber nicht aufrecht zu erhalten, und folge ich der Anschauung von Busch, dass als obere Schneidezähne alle diejenigen Zähne zu betrachten sind, die im Alveolarfortsatz

Abbildung 3.



des Zwischenkiefers sitzen, und als obere Eckzähne diejenigen Zähne, die unmittelbar hinter der Suture des Zwischenkiefers sitzen.

Für Albrecht dagegen war der Verlauf der Spalte zwischen den beiden Schneidezähnen die Veranlassung zu seiner bereits vorher erwähnten Theorie von den 4 Zwischenkiefern.

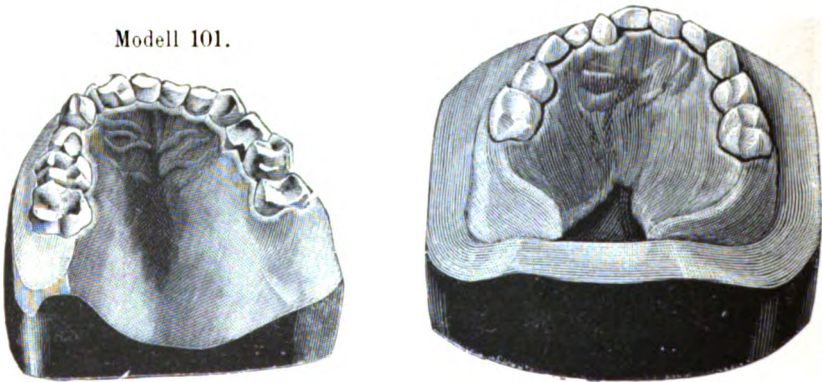
Meine Ausführungen, dass also der überzählige Zahn die Ursache der Spaltbildungen ist, beginne ich mit der Wiedergabe einer Abbildung aus der Inaugural-Dissertation von G. Köhne (Göttingen 1895) (Abb. 3). Diese zeigt eine rechtsseitige Kieferspalt bei einem erwachsenen Mann mit Spaltung des harten und weichen Gaumens und des Zäpfchens. Zahnunregelmässigkeiten sind vorhanden. Nicht nur ist auf der rechten Seite seitlich vom Spalt ein sog. Praecaninus sichtbar, sondern auch auf der linken Seite ein überzähliger Schneidezahn vorhanden.

Für die Autoren, die bei Spaltbildungen den überzähligen Zähnen keine Bedeutung beilegen, sondern sie als eine zufällige Begleiterscheinung

ansahen, wäre dieser Fall für ihre Theorie geeignet gewesen, da auf der rechten Seite der Spalt, links aber der überzählige Zahn beobachtet werden kann. Für mich wurde jedoch dieser Fall gerade eine Stütze meiner jetzigen Behauptung. Als nämlich Köhne, um etwa vorhandene Nähte am Gaumen besser sehen zu können, die Schleimhaut abpräparierte, fand er unter dem Zahnfleisch verborgen auch auf der linken Seite zwischen dem 2. und 3. Schneidezahn eine 1 mm breite Spalte, die über den Alveolarrand nicht hinausreichte. Es handelte sich also in diesem Falle um eine doppelseitige Spaltbildung, bei der man links den überzähligen Zahn als Ursache noch unmittelbar nachweisen konnte, während rechts der überzählige Zahn verloren gegangen war, aber der vorhandene Präcaninus deutlich erkennen liess, dass der Spalt in der gleichen Richtung, also intrainsisiv, verlief.

Modell 112.

Modell 101.



Dieser Fall lehrt zugleich, dass man aus dem überzähligen Zahn immer auf eine Verzögerung des vollständigen Verwachsens des Zwischenkiefers schliessen kann — eine Verzögerung, die sich dem Auge entweder ganz entzieht, oder sich nur aus einer kleinen Lippennarbe erkennen lässt.

Modell 101 zeigt den Abdruck des Oberkiefers eines Knaben (Engelbrecht O. aus Norderney), der eine solche Narbe und einen überzähligen Zahn auf der rechten Seite besitzt, die man früher als intrauterin geheilte Lippenspalte bezeichnete, und die ich als verzögerte Lippenschliessung ansehe, indem hier das Hindernis für die Verwachsung in der Gestalt des überzähligen Zahnes von der Natur fast ganz überwunden wurde.

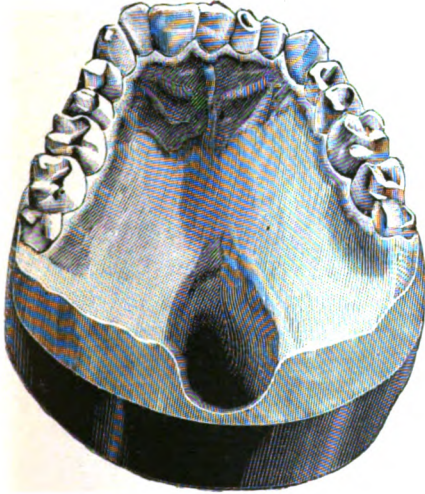
Ebenso wie an der Lippe kann die verzögerte Verwachsung auch einen Spalt im weichen Gaumen allein zur Folge haben, indem hier die Verwachsung ausblieb, während sich Lippe, Ober- und Zwischenkiefer geschlossen haben.

Modell 112 zeigt den Abdruck des Oberkiefers eines 4jährigen Knaben, bei dem ein Spalt des weichen Gaumens vorhanden ist und sich auf der

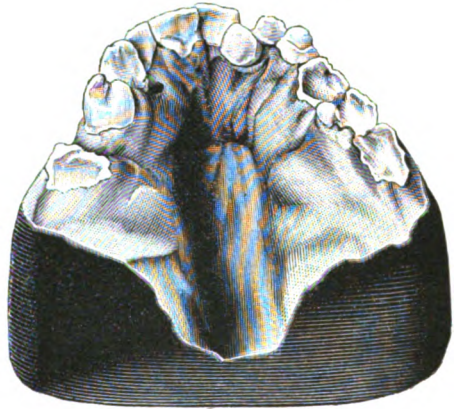
rechten Seite zwischen dem grossen und kleinen Schneidezahn ein überzähliger Zahn in gedrängter Stellung befindet.

Um die gleiche Erscheinung mit dem überzähligen Zahn auf der linken Seite handelt es sich in Modell 170.

Modell 170.

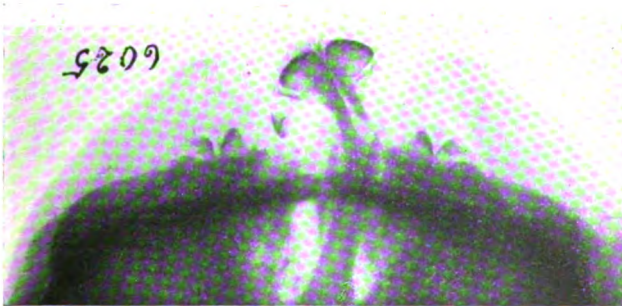


Modell 202.



Auch bei anderen Graden der Spaltbildung konnte ich in vielen Fällen bei Lebenden den überzähligen Zahn noch nachweisen. So zeigt z. B. Modell 202 einen überzähligen Zahn auf der linken Seite bei gleichzeitiger Spaltung des weichen und des harten Gaumens bis zum Foramen incisivum.

Abbildung 6025.

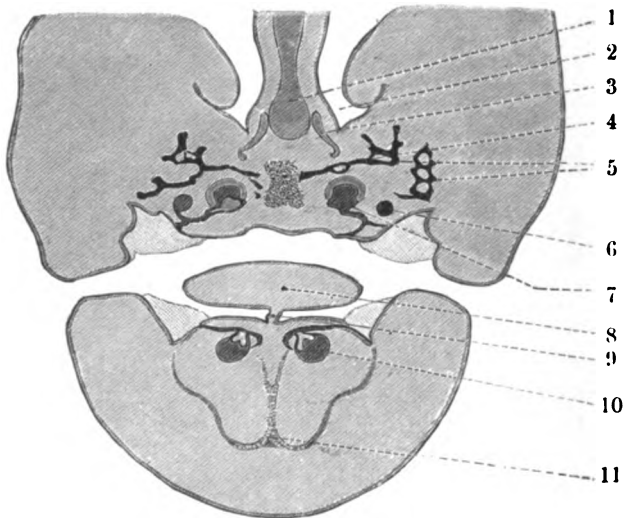


Ein Fehlen des überzähligen Zahnes darf nicht ohne weiteres als Gegenbeweis angeführt werden, da er bei Lebenden entfernt und bei Embryonen oder Neugeborenen mit weit klaffendem namentlich doppel-seitigem Spalt, wobei der Zwischenkiefer oft rüsselförmig vorgedrängt ist, bereits im Uterus oder kurz nach der Geburt verloren gegangen sein kann.

So zeigt vorstehendes Röntgenbild (Abb. 6025) auf der einen Seite den Zahn im Spalt liegend, während er auf der anderen Seite verloren gegangen ist.

Ist aber bei Neugeborenen der Kieferbogen in seiner Gesamtheit erhalten, und der Spalt auf die Lippe oder den harten und weichen Gaumen beschränkt, so muss unter allen Umständen der überzählige Zahn nachzuweisen sein. Den Beweis dafür liefern folgende Röntgenbilder, bei welchen auf jeder Seite statt der 5 Zähne — nämlich der beiden Schneidezähne, des Eckzahns und der beiden Backenzähne — deren 6 zu sehen sind. Auch zeigen die Röntgenbilder sämtlich die Anlage zum doppelten Spalt.

Abbildung 4.



Embryo 8 cm. Anat.-biol. Inst. Berlin. 160 G. 32 S. No. 5, letzter Schnitt.

1 Nasenscheidewand. 2 Nasenhöhle. 3 Cartilago paraseptalis (Jacobson). 4 Raphe des Gaumens. 5 Zwischenkiefer (Os praemaxillare). 6 Anlage des kleinen Milchschneidezahnes. 7 Anlage des grossen Milchschneidezahnes. 8 Zunge. 9 Zungenbändchen. 10 Anlage des unteren zentralen Schneidezahnes. 11 Raphe des Unterkiefers.

Zu jedem Röntgenbild ist die Photographie des Kopfes, sowie die Photographie des Gaumens hinzugefügt. Es sind Spirituspräparate mit ihren Nummern aus dem pathologischen Institut der hiesigen Universität. Die wertvollen Präparate sind mir für meine Arbeit von Herrn Geheimrat Orth zur Verfügung gestellt worden. Ich spreche ihm hierfür an dieser Stelle meinen besonderen Dank aus und füge hinzu, dass ohne dieses Material meine früheren Arbeiten keinen befriedigenden Abschluss hätten finden können.

Abbildung 200. 1868 (a).



Abbildung 200. 1868 (b).

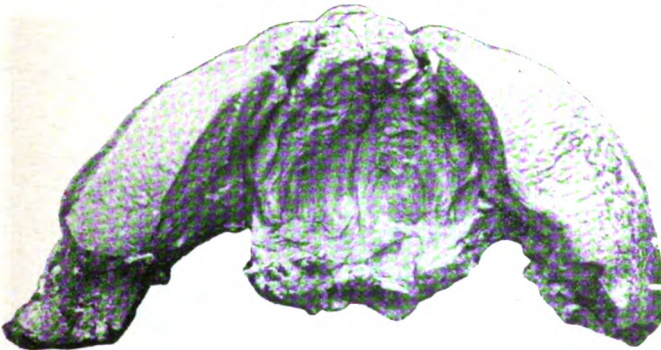
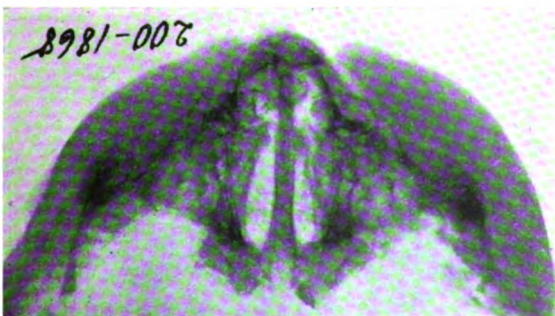


Abbildung 200. 1868 (c).



200. 1868 zeigt den Kopf, zum zweiten den in seiner Gesamtheit herausgeschnittenen Gaumen und zum dritten das Röntgenbild. An dem Kopf sehen wir nur die doppelt gespaltene Oberlippe, der Gaumen ist mit Schleimhaut bedeckt, und das Röntgenbild zeigt die Anlage zum doppelseitigen Spalt und den überzähligen Zahn auf jeder Seite.

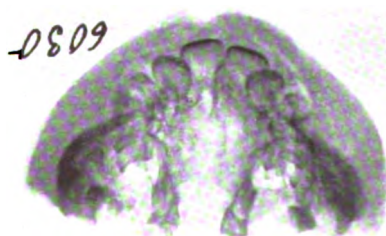
Abbildung 6030 (a).



Abbildung 6030 (b).



Abbildung 6030 (c).



6030 zeigt wiederum die 3 Bilder: Kopf, Gaumen und Röntgenbild, und zwar von einem Akranier. Während das Bild des Kopfes nur den einseitigen Spalt der Lippe erkennen lässt, zeigt das Röntgenbild den überzähligen Zahn auf jeder Seite.

Abbildung 829 (a).

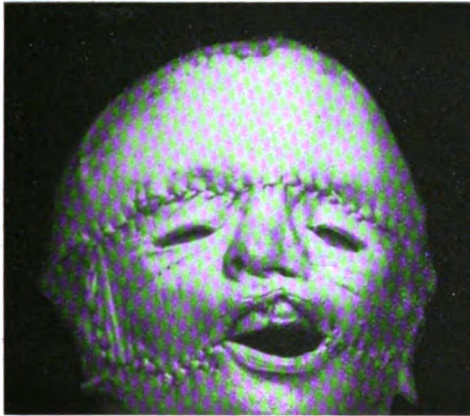


Abbildung 829 (b).

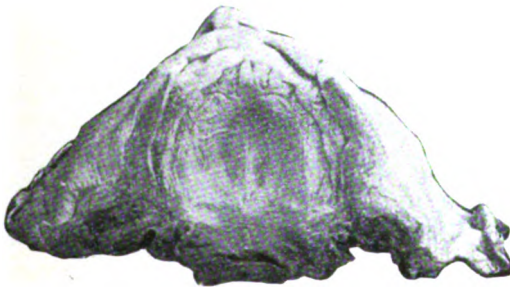
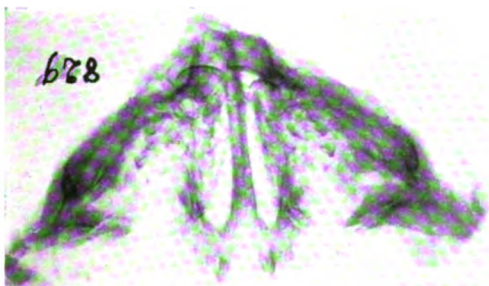


Abbildung 829 (c).



829. Kopf eines lebensfähigen Kindes mit einseitiger Lippenspalte. Der Gaumen ist mit Schleimhaut bedeckt, und das Röntgenbild zeigt wieder die Anlage zum doppelseitigen Spalt und den überzähligen Zahn auf jeder Seite.

Abbildung 6066 (a).



Abbildung 6066 (b).



Abbildung 6066 (c).



6066 und 6066 I sind Zwillinge, am Schädel verwachsen. Der eine hat einen doppelseitigen Spalt, der auf allen drei Bildern zu erkennen ist; der zweite zeigt einen Spalt des weichen und harten Gaumens, die Lippe ist nicht geteilt, der Zwischenkiefer mit Schleimhaut bedeckt, das Röntgenbild aber lässt erkennen, dass ein doppelseitiger Spalt im Zwischenkiefer vorhanden ist.

Abbildung 6066 I (a).

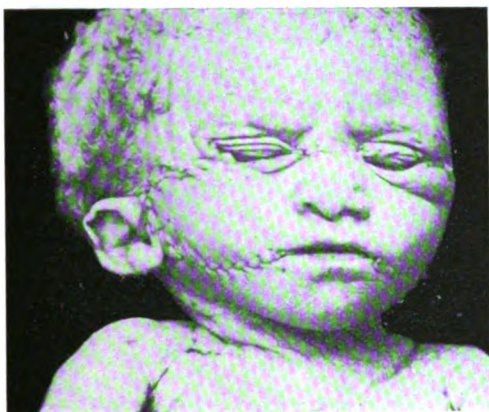


Abbildung 6066 I (b).

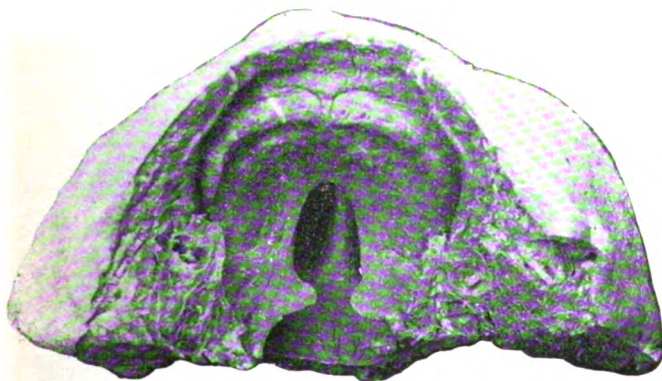


Abbildung 6066 I (c).



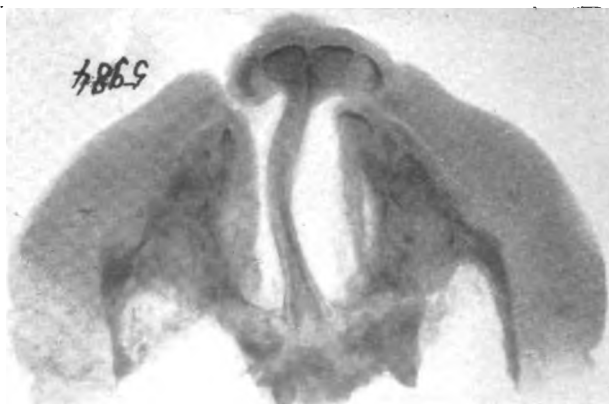
Abbildung 5984 (a).



Abbildung 5984 (b).



Abbildung 5984 (c).



5984 zeigt den doppelseitigen Spalt mit dem rüsselartigen Hervortreten der Lippe und des gespaltenen Zwischenkiefers. Das Röntgenbild lässt erkennen, dass der Spalt intraineisiv und auf jeder Seite des doppelseitigen Spaltes ein Schneidezahn vorhanden ist. Dieselben Verhältnisse sind bei den Abbildungen 3079, die von einem lebensfähigen Kinde stammen, zu erkennen.

Abbildung 3079 (a).



Abbildung 3079 (b).

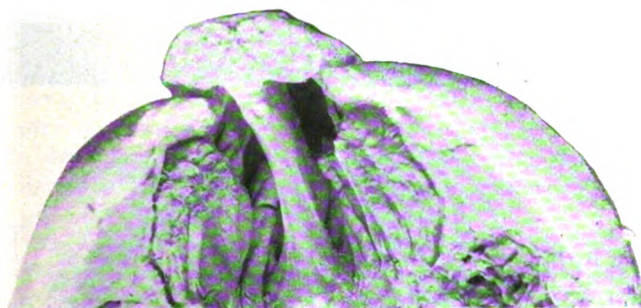


Abbildung 3079 (c).

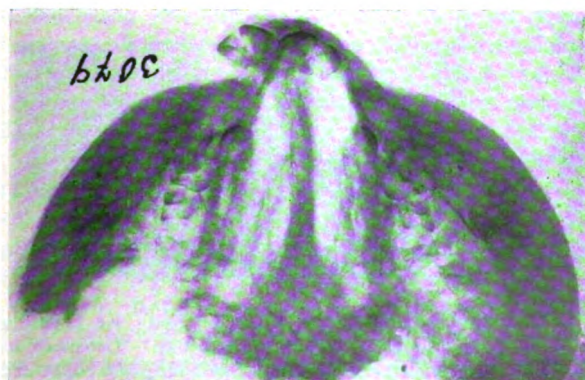


Abbildung A I.



A I. Das Röntgenbild A I ist von dem Gaumen eines Akraniers und zeigt einen doppelseitigen Spalt, während ohne Röntgen nur ein einseitiger Spalt sichtbar war.

Abbildung A III (a).



Abbildung A III (b).



Abbildung A III (c).



Akranier III. Der Zwischenkiefer fehlt, auf jeder Seite ist aber der überzählige Schneidezahn unter dem Namen Praecaninus sichtbar. Ueberraschend ist, dass die 4 Schneidezähne in die Tiefe des Spalts gefallen und dort erkennbar sind.

Ueber die Herstellung dieser Röntgenbilder hat Herr Prof. Grunmach nähere Angaben gemacht¹⁾.

Dass bei diesen Spaltbildungen die Vererbung eine grosse Rolle spielt, finden wir von vielen Forschern bestätigt. Da ich nun den überzähligen Zahn als Ursache für die Spaltbildung ansehe, muss bei den Familien, wo Spaltbildungen beobachtet werden, auch gleichzeitig eine Neigung zu überzähligen Zähnen nachgewiesen werden können. Diese Voraussetzung wurde mir in vielen Fällen bestätigt.

1) Die Ergebnisse der experimentellen Arbeit von Professor Warnekros wurden im Universitätsinstitut für Untersuchungen mit Röntgenstrahlen unter Direktion von Professor Dr. E. Grunmach gewonnen.

Um Fehlerquellen — falsche Projektion — zu vermeiden, kam bei den Versuchen mittelst der X-Strahlen der Präzisionsapparat von E. Grunmach in Anwendung. Dieser Apparat besteht aus einem festen Stativ, das eine Stahlstange trägt, die durch Trieb in der Höhe verschoben werden kann. An dieser Stange befindet sich vorn eine trichterförmige Blende, die an ihrem Ein- und Ausgange mit zwei sich deckenden Kreuzen aus Bleidraht versehen ist. Hinter dieser Blende ist durch Zahntrieb und Schraube ohne Ende der Röhrenhalter verschiebbar. Trieb und Schraube ohne Ende gestatten die Röntgenröhre nach den verschiedensten Richtungen hin zu verschieben, insbesondere um die Querachse des Kathodenrohrs. Erst nach genauer Einstellung des Fokus, kenntlich durch Deckung der Drahtkreuze auf dem Fluoreszenzschirme, beginnt nach Ausschaltung der Kreuze (durch Einklappen) und nach Einschaltung einer Blende am Trichter-eingange die eigentliche Aktinoskopie und Aktinographie der Körperteile.

Die von E. Grunmach konstruierte Röntgenröhre ist in ihrem Innern mit einer kanalförmigen, aus Bleiglas oder anderem undurchlässigen Material vor der Antikathode befindlichen Doppelblende versehen, die nur einem Strahlenkegel von der Grösse etwa eines Markstückes den Durchtritt gestattet. Die Röhre ist ferner ausgezeichnet durch ein regulierbares Vakuum und durch eine kühlbare Antikathode. Die Kühlung erfolgt entweder durch zirkulierendes Wasser oder durch präparierten Metallstaub und gestattet einen Dauerbetrieb der Röhre. Die Kugel hat den Vorzug, dass sie im Gegensatz zu den üblichen Vakuumröhren aus natronhaltigem Glas grösstenteils aus kalihaltigem Glas besteht, das tief dunkelblau fluoresziert. Diese Farbe ist für das beobachtende Auge viel angenehmer und zeigt auch die Kontraste im Röntgenbilde viel schärfer. Vor der Aufnahme des Schädels, insbesondere der Kiefer, auf photographischen Platten oder Films empfiehlt es sich zunächst, diese Körperteile auf dem Fluoreszenzschirm mittelst der X-Strahlen genau zu untersuchen.

Der geschilderte Präzisionsapparat lässt sich jedoch nicht allein zur einfachen, sondern auch zur stereoskopischen Aktinographie der Kieferknochen und Zähne verwerten. Bei der einfachen Aktinographie wird der Röhrenfokus auf die zu untersuchende Zahnpartie eingestellt, und nach Exposition von wenigen Sekunden ist die Aufnahme vollendet.

So zeigt das Modell 103 den Abdruck des Oberkiefers eines einjährigen Kindes. Dies hatte eine Spalte des weichen Gaumens. Herr Dr. Gustav Francke, der den Abdruck genommen hat, besitzt auch den Abdruck des Oberkiefers des Vaters, der 5 Schneidezähne zeigt, ohne dass Spaltbildung vorhanden ist.

Modell 102 zeigt auf der rechten Seite einen überzähligen Zahn bei einem Knaben mit einer rechtsseitigen Hasenscharte; sein Bruder (s. oben angeführtes Mod. 101) hat ebenfalls 5 Milchsneidezähne.

Dieser Beweis könnte noch an vielen Beispielen fortgesetzt werden; ich will jedoch nur noch einen bereits in meiner ersten Arbeit erwähnten Fall anführen, wo bei den Geschwistern des mit der Spaltbildung behafteten Kindes keine Ueberzahl der Zähne nachgewiesen werden konnte, dagegen bei einem Kinde des Bruders der Mutter die seltene Unregelmässigkeit der Verwachsung eines überzähligen Zahnes mit dem kleinen Milchsneidezahn beobachtet werden konnte.

Wenn ich diese Arbeit nicht wie die frühere im Einklang mit der Goetheschen Theorie schliessen kann, so muss ich doch die Tatsache erwähnen, dass Goethe als erster auf den Raummangel für die Zähne im Zwischenkiefer hingewiesen hat, wenn er mit dem Blick des grossen Naturforschers darauf aufmerksam macht, dass der Zwischenkiefer, der bei Tieren so ausserordentlich vorgeschoben ist, sich bei dem edelsten Geschöpfe, dem Menschen, gleichsam aus Furcht, tierische Gefrässigkeit zu verraten, schamhaft verberge und in ein sehr kleines Mass zurückziehe, und dass gerade darum die keimenden Zähne beim Menschen einen solchen Drang an diesen Teilen verursachen, dass die Natur alle Kräfte anspannen muss, um diese Teile auf das innigste zu verweben.

Die Therapie der Spaltbildungen, sowohl der erworbenen, wie der angeborenen Defekte, erfolgt entweder durch die chirurgische Vereinigung auf operativem Wege allein, oder nur durch Verschlussplatten, die von den Zahnärzten angefertigt werden und unter dem Namen Obturatoren bekannt sind, ausserdem aber durch eine Vereinigung beider Behandlungsmethoden durch Operation mit nachträglicher Anwendung eines Obturators.

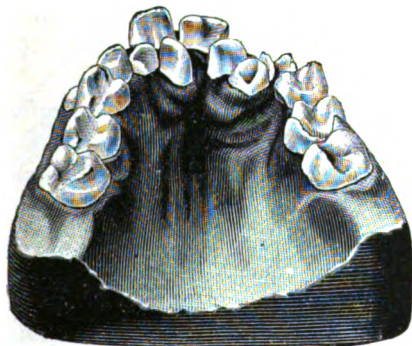
Zur stereoskopischen Aktinographie sind jedoch zwei Aufnahmen bei derselben Lage des Kopfes sowie der photographischen Platte erforderlich, und zwar in der Weise, dass die Röntgenröhre bei der ersten Aufnahme um 3,5 cm nach rechts, bei der zweiten um 3,5 cm nach links von der Mittellinie verschoben wird. Nach Herstellung beider Aktinogramme und solcher Verlagerung derselben, dass das rechte nach links kommt und umgekehrt, lässt sich im Stereoskop bei Betrachtung der Röntgennegative im Augenabstande deutlich das körperliche Bild des aufgenommenen Kiefers mit den zugehörigen Zähnen erkennen.

Aus den gewonnenen Diapositiven von den Originalnegativen dürften so gleich am Projektionsapparat die interessanten Befunde deutlich zu ersehen sein.

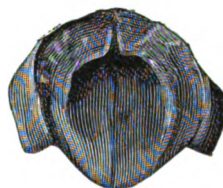
Derselbe kommt zur Anwendung, wenn die Operation nur teilweise gelungen ist, oder wenn trotz der Vereinigung ein funktioneller Erfolg nicht erzielt ist. Er dient dann zur Vervollständigung des Verschlusses und zur Erreichung einer fehlerfreien Sprache. Die gebräuchlichste Operation war bis vor wenigen Jahren die von Langenbeck angegebene. Es wurden die Schleimhäute mit dem Periost des harten Gaumens abgelöst und in der Mitte durch Naht vereinigt.

Wenn der einseitige Spalt aber eine grössere Ausdehnung besass und der Alveolarfortsatz und der harte und weiche Gaumen getrennt waren, so war es, wie ich oben nachgewiesen habe, dass es sich fast immer bei angeborenen Defekten um einen im Zwischenkiefer doppelseitigen Spalt handelt, erklärlich, dass die Operation häufig in der Gegend des Zwischenkiefers einen Verschluss nicht erreichte. Die durch Schleimhaut verdeckte

Modell 102.



Modell 103.



Grösse des Spaltes vermehrte die Schwierigkeiten der Schliessung namentlich bei doppelseitiger Spaltbildung. Die meisten Chirurgen lehnten daher eine Vereinigung der Kieferspalt in den ersten Lebensjahren der Patienten ab. Sie begnügten sich mit der Schliessung des Lippenspalts und verschoben die Vereinigung am Gaumen bis nach dem Durchbruch der bleibenden Zähne, wo dann ein grösseres Material mehr Aussicht auf Erfolg versprach.

Eine Ernährung an der Brust war bei diesen Kindern mit ausgedehnter Spaltbildung in den meisten Fällen nicht möglich. Die Kinder ergänzten das behinderte Saugen durch ein stossweises Beissen auf den Saugpfropfen. Hierdurch spritzte zwar die Nahrung in den Mund, es war aber ein Verschlucken mit nachfolgendem Erbrechen und die Sterblichkeit der Kinder durch Ernährungsstörungen sehr häufig.

Für diese Fälle habe ich besondere Obturatoren eingeführt, von denen ich hoffe, dass sie den kleinen Patienten von grossem Nutzen sein werden, indem sie ihnen, selbst bei ausgedehnter Spaltbildung, ein nicht behindertes

Saugen ermöglichen. Sie bestehen aus einer Gummiplatte mit einem angebogenen Rand für den Alveolarfortsatz.

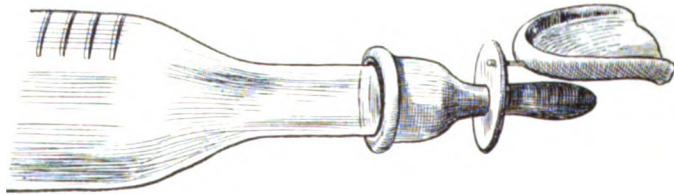
Bei dem einseitigen Spalt und bei dem Spalt des harten Gaumens ohne Spalt des Alveolarfortsatzes und bei doppelseitigem Spalt mit rüsselartigem Vorspringen des Mittelstücks wird damit der Gaumen bedeckt. Ich habe dieselben früher nach Abdruck für kleine Patienten angefertigt. Die Anfertigung ist sehr einfach.

Auf einem kleinen Teelöffel wird auf der umgewendeten Seite etwas Abdruckmasse befestigt, die Nase des kleinen Patienten einen Augenblick zugehalten und dann die Abformung des Gaumens vorgenommen.

Auf dem hiernach angefertigten Gipsmodell wird eine kleine, weichbleibende Kautschukplatte vulkanisiert, die nur den harten Gaumen zu bedecken hat. Da aber die Grössenverhältnisse der Gaumen nur wenig variieren, und auch die Missbildungen immer dieselben Formen zeigen, so werde ich eine Gummifabrik veranlassen, Obturatoren in den typischen Formen herzustellen, und hoffe ich, dass diese käuflichen vollkommen genügen werden und dem Kinde das Saugen gestatten. Ein an den Obturator befestigtes Band verhindert ein Verschlucken desselben¹⁾. (Siehe Abb. 5, 6, 7 und 5a, 6a, 7a.)

Abb. 8 zeigt auch wie ein Obturator dieser Art an dem Saugpfropfen einer Flasche befestigt werden kann. Es wäre zu wünschen, dass möglichst früh, gleich in den ersten Lebenstagen, dem Kinde die Nahrung in

Abbildung 8.



dieser Weise gereicht wird, da es vorkommt, dass, wenn es sich an einen anderen Saugpfropfen gewöhnt hat, es diesen Obturator-Saugpfropfen leicht zurückweist. Ich verweise hierbei auch auf die Arbeit von Dr. Claude und Dr. Francisque Martin-Lyon. Sie ist im Archiv für Zahnheilkunde, Jahrgang 1908, Januar, No. 1 übersetzt²⁾. Von der Befestigung des Obturators an dem Saugpfropfen habe ich in letzter Zeit wieder Abstand genommen, da bei jeder Bewegung der Flasche der Obturator gelöst wird.

1) Obturatoren in dieser Art habe ich vorrätig und stelle dieselben den Herren Aerzten zur Verfügung.

2) Extrait du Lyon médical, No. 6 et 27 janvier 1907.

Abbildung 5.

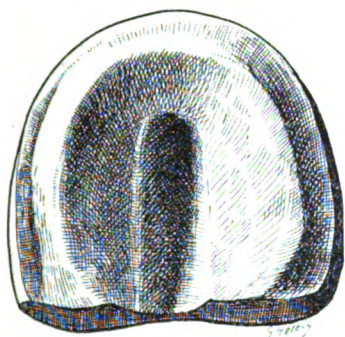


Abbildung 5a.

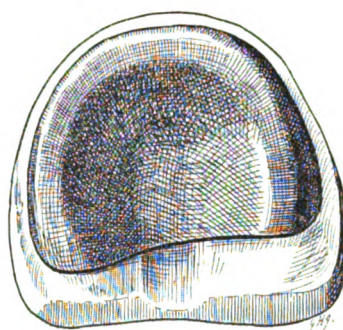


Abbildung 6.

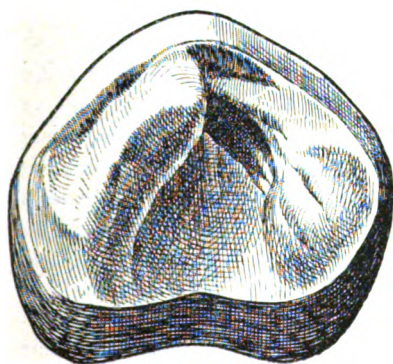


Abbildung 6a.

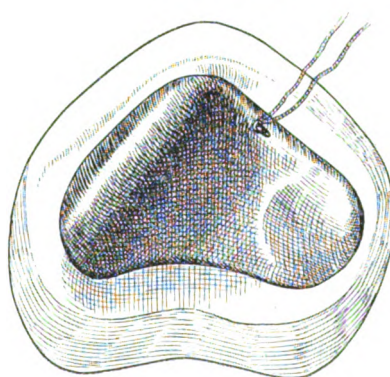


Abbildung 7.

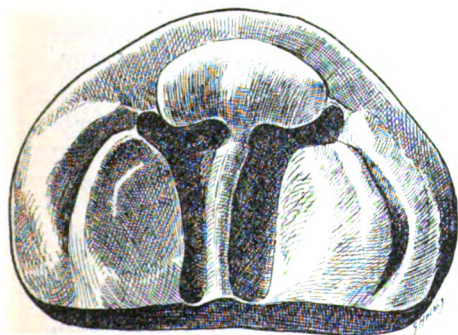
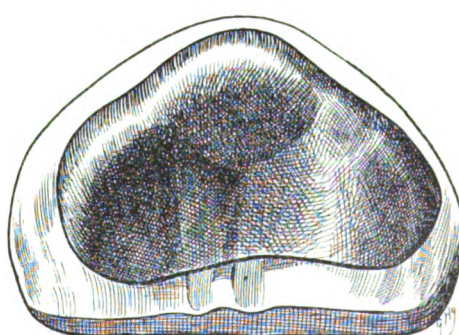


Abbildung 7a.



Als ein Verdienst von Julius Wolff muss es immer wieder hervorgehoben werden, dass er die möglichst frühzeitige Operation anempfahl und in vielen Fällen ausführte, nachdem er die Operationsmethode verbessert hatte. Sie versprach einen guten Erfolg bei Spaltung des weichen Gaumens allein und bei Spaltung des weichen und harten Gaumens, wenn dieser bis zum Foramen incisivum gespalten ist. Auch der Mangel des Materials für den weichen Gaumen konnte, wenn derselbe zum Verschluss zwischen Mundhöhle und Nasenrachenraum nicht ausreichte, nachträglich durch einen Obturator ausgeglichen werden.

In vielen Fällen musste der Zwischenkiefer zurückgedrängt werden, und es entstand dann ein starkes Hervortreten des Unterkiefers, die von mir zuerst beschriebene pathologische Progenie¹⁾, welche die Patienten sehr entstellte. Häufig blieben auch grosse Defekte, trotz verschiedener Nachoperationen, im harten Gaumen zurück.

Die Wolffsche Frühoperation wird daher nur von wenigen Chirurgen ausgeführt. Viel günstigere Aussicht auf Erfolg bei der Frühoperation hat die Behandlungsweise von Brophy. Sie entspricht am besten den anatomischen Verhältnissen. Wie ich oben nachgewiesen hatte, handelt es sich bei den meisten Spaltbildungen, selbst wenn sie sich als einseitige zeigen, um einen doppelseitigen Spalt, bei dem der eine durch Schleimhaut verdeckt ist. Da nun Brophy stets den gespaltenen Gaumen mit einer Zange zusammendrückt, so verengert er nicht nur den sichtbaren, sondern auch den verborgenen Spalt. Eine ausführliche Beschreibung dieser Behandlung hat Heitmüller in einem Vortrage in der Sektion für Zahnheilkunde auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Cassel, Sept. 1903, gegeben²⁾.

Einen grossen Fortschritt auf dem Gebiete der operativen Behandlung angeborener Gaumenspalten, besonders was die Behandlung von kleinen Kindern anbelangt, haben wir dann in neuerer Zeit dem Zahnarzte und Spezialisten für Mundchirurgie Brophy in Chicago zu verdanken, indem derselbe den wohl zuerst von Velpeau ausgesprochenen Gedanken, die getrennten Kieferteile durch Druck einander näher zu bringen, verwirklichte. Brophy hält für die geeignetste Zeit zur Operation bei Kindern das Alter von zwei Wochen bis zu drei Monaten. Derselbe operiert bei diesen in der Weise, dass er nach Anfrischung der Spaltränder zwei Silberdrähte oberhalb der Alveolarfortsätze und der Gaumenteile, aber unterhalb der Oberkieferhöhle durch die Oberkiefer hindurchzieht, dann die beiden Kieferhälften mit den Händen oder mit einer eigens zu dem Zwecke konstruierten Zange so stark zusammendrückt, dass sich die Spaltränder berühren und die Drähte über zwei Bleiplatten, welche den Oberkiefern auf der bukkalen Seite genau anliegen,

1) Therapie der anomalen Zahnstellungen. Verhandlungen der deutschen odontologischen Gesellschaft. Bd. VI. Heft 1 und 2.

2) Separatabdruck aus dem „Korrespondenzblatt für Zahnärzte“. Bd. XXXIII, Heft 1.

zusammendreht. Sodann werden die Spaltränder durch Seidennähte vereinigt. Können die Kiefer durch starken Druck nicht zusammengebracht werden, was aber bei ganz jungen Kindern fast immer gelingt, so durchschneidet Brophy möglichst subkutan teilweise die noch ziemlich weichen kindlichen Oberkieferknochen und zieht dann die Kiefertteile zusammen. Die Seidenfäden werden nach fünf bis sechs Tagen, die Drähte erst nach zwei bis vier Wochen entfernt. Brophy hat bis August 1900 unter 570 überhaupt operierten gespaltenen Gaumen schon 211 Kinder mit angeborener Gaumenspalte im Alter von zwei Wochen bis zu sechs Monaten operiert, ohne einen einzigen Todesfall. In den übrigen Fällen hat er dann zwei Todesfälle bei Kindern von drei Jahren gehabt. Die Uranoplastik und Staphylorrhaphie führt der genannte Operateur bei so jungen Kindern vor der Hasenscharten-Operation, die dann nach der Zusammenziehung der Kiefer auch unter günstigeren Verhältnissen ausgeführt werden kann, aus, um ein möglichst übersichtliches Operationsfeld zu haben.

Wie leicht übrigens selbst noch bei älteren Kindern eine Annäherung der Oberkiefertteile bei totaler Gaumenspalte zu erzielen ist, geht daraus hervor, dass ich im Jahre 1888 bei einem Knaben von sieben Jahren mit angeborener Gaumenspalte, dessen linker Oberkiefer zu weit nach aussen gestellt war, durch Anwendung einer Feder zwischen zwei die beiderseitigen Zahnreihen bedeckenden Kautschukplatten die beiden Kiefer innerhalb vierzehn Tagen so weit zusammenzog, dass die Artikulation mit dem Unterkiefer eine normale war. Der Spalt hatte sich dabei fast um 1 cm verschmälert.

Der Operationsmethode Brophys bei kleinen Kindern ist der Vorwurf gemacht worden, dass der auf die geschilderte Weise zusammengedrückte Oberkiefer im Wachstum zurückbleiben, und die Artikulation mit den unteren Zahnreihen erheblich gestört werden würde. Brophy hat aber diesen Einwand mit seiner Erfahrung an 211 operierten Kindern entkräftet und behauptet, dass das Wachstum der Kiefer nachträglich durch die Entwicklung der Zähne in der Weise beeinflusst würde, dass die Artikulation mit dem Unterkiefer eine normale würde. Als Nachteil seiner Methode, welcher jedoch bei der Beseitigung einer solchen Missbildung wie ein gespaltenen Gaumen weniger in Betracht kommt, erwähnt Brophy den Umstand, dass zuweilen einzelne Milchbackenzähne nicht ganz normal gebildet würden. Jedenfalls wird durch die Bleiplatten aber auch ein erheblicher Decubitus verursacht. Brophy hat darauf aufmerksam gemacht, dass der total gespaltene Gaumen viel breiter ist als der normale. Ich habe daraufhin eine Anzahl ganz junger Kinderschädel mit gänzlich gespaltenem Gaumen untersucht und mit normalen Kinderschädeln von gleichem Alter und gleicher Grösse verglichen. Bei diesen Messungen fand ich, dass der gespaltene Oberkiefer durchschnittlich um 5—6 mm breiter war als der normale. Ähnliche Untersuchungen sind übrigens schon früher von Trendelenburg ausgeführt, welcher feststellte, dass, wenn auch die knöchernen Gaumenplatten abnorm schmal sind, der zwischen ihnen liegende Spalt erheblich breiter ist, als der Verschmälerung der Gaumenplatten entspricht. Trélat beobachtete, dass der gespaltene harte Gaumen, von vorn nach hinten gemessen, kürzer war als der normale u. zw. bis zu 20 mm. Durch diese Verhältnisse erklärt sich auch mancher funktionelle Misserfolg nach der operativen Vereinigung des gespaltenen Gaumens.

Bei älteren Kindern und Erwachsenen führt Brophy die Uranoplastik und Staphylorrhaphie in der Weise aus, dass er die weichen Teile samt dem Periost

von dem harten Gaumen nicht nur an der vorderen Fläche und dem hinteren Rande, sondern auch teilweise an der dem Nasenrachenraum zugekehrten Fläche desselben ablöste und es ihm dadurch möglich war, auch ohne die sonst allgemein angewandten langen und tiefen Seitenschnitte entlang dem Alveolarfortsatze die Weichteile an einander zu bringen. Die Vereinigung selbst geschah in der Weise, dass zunächst die abgelösten Weichteile durch 4 in der Nähe der Zahnreihen hindurchgezogene Silberdrähte mit einander verbunden wurden, letztere dann durch 2 mit Löchern versehene Bleispangen, welche der Gaumenform entsprechend gebogen waren und fast bis an das Ende des weichen Gaumens reichten, hindurchgesteckt und über diese zusammengedreht wurden. Dann wurden durch die schon vorher angefrischten Spaltränder Seidenligaturen gelegt, durch Anziehen der Silberdrähte die Spaltränder mit einander in Berührung gebracht, und die Fäden festgeknüpft. Durch diese Operationsweise erreichte es Brophy, dass ohne die Seitenschnitte die Blutung geringer wurde, die Gaumenlappen besser ernährt und Nekrosen derselben besser vermieden wurden; ferner wurden durch die Bleispangen die Gaumensegel gestützt und während der Heilung fast unbeweglich gemacht, so dass die feinen Nähte auch besser halten konnten.

Heitmüller erwähnt auch noch die Paraffineinspritzungen, welche nach der Vereinigung des weichen und harten Gaumens von Gersuny und anderen gemacht sind. Durch Injektion in die hintere Pharynxwand wurde die letztere dem zu kurzen Velum nähergebracht und dadurch ein besserer Verschluss zu erzielen versucht. In der Diskussion, welche sich meinem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 6. Mai 1908 anschloss¹⁾, wies ich darauf hin, dass ich nicht raten würde, eine Paraffineinspritzung zu machen, wenn sie auch einen Erfolg erzielt, da dadurch die vorzügliche Konstriktorstörung aufgehoben wird.

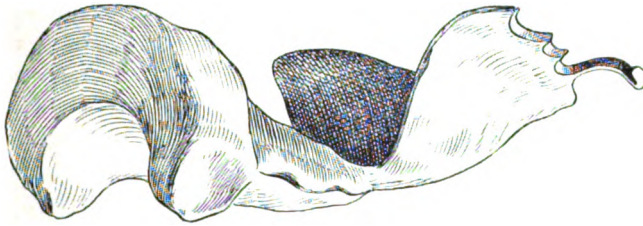
Ich wies in dieser Diskussion darauf hin, dass der Verschluss zwischen Nasenrachen und Mundhöhle im wesentlichen durch zwei Muskeln bewirkt wird. Der eine ist der Levator veli, welcher den weichen Gaumen hebt, und der andere ist der Muskel an der hinteren Rachenwand. Der chirurgische Eingriff wünscht die Funktion des Levator veli wieder zustande zu bringen, und die zahnärztliche Behandlung hat ihre Erfolge auf die Wirkung des *M. constrictor pharyngeus sup.* begründet. Süersen gebührt das grosse Verdienst, die Wirkung dieses Muskels bei der Anfertigung der Obturatoren herangezogen zu haben. Ihm verdanken wir die Anerkennung, die die Zahnheilkunde sich auf diesem Gebiet dauernd erobert hat. Da Süersen nur die Wirkung des Passavantschen Wulstes, also nur eine Teilwirkung des Muskels, bei der Herstellung des Obturators benutzte, so musste derselbe einen ziemlich grossen Umfang haben. Ich hoffe, dass ich mit der Verkleinerung des Obturators, welche auf anatomische Grundlage gestützt, die physiologische Wirkung des Muskels in seiner Gesamtheit benutzt, mir in dieser Hinsicht ebenfalls ein kleines Verdienst erworben habe.

1) Berliner klinische Wochenschrift, 1908, No. 20.

Abb. 9 zeigt den Süersenschen Obturator in seiner ursprünglichen Form. Abb. 10 ist meiner früheren Arbeit aus dem Jahre 1894 entnommen. (Verhandlungen der deutschen odontologischen Gesellschaft, Band VII.) Dieser Obturator ist mit genauen Massen angegeben und nachträglich bei der Patientin um die Hälfte verkleinert worden (Abb. 11).

Auch bei operierten Gaumen habe ich den Schiltskyschen Obturator in der Weise verbessert, dass er aus hartem Kautschuk der Zusammenschnürung des Konstriktors sich anfügte (Abb. 12), während Schiltsky seine Obturatoren aus weichbleibendem Gummi als eine Verlängerung des Levator veli in Tätigkeit treten lassen wollte.

Abbildung 9.



Die Versuche von Hockengoss und Kühns, diese von mir verbesserten Obturatoren als Stoppany und Obturatoren nach Züricher Methode hinzustellen, sind gänzlich gescheitert. Ich verweise auf die Veröffentlichungen von Parreidt, Lehrbuch 1903, S. 465, dasselbe Lehrbuch 1906, S. 437, Heitmüller 1904, S. 14, Grunert, Scheffsches Handbuch S. 421, Jung, Lehrbuch der zahnärztlichen Technik 1904, S. 290 und 1907, S. 422, Kaposi und Port, Chirurgie der Mundhöhle 1906, S. 39, ferner auf meine eigenen Veröffentlichungen in den Verhandlungen der deutschen odontologischen Gesellschaft Band VII, auf der zweiten allgemeinen wissenschaftlichen Versammlung der Zahnärzte Berlins am 23. Januar 1902 (Deutsche zahnärztliche Wochenschrift), in der Berliner klinischen Wochenschrift 1904, No. 33, in der deutschen zahnärztlichen Wochenschrift, Jahrgang VIII, No. 45, in den Transactions of the Fourth International Dental Congress held at St. Louis 1904, Vol. III, S. 207 ff., sowie vieler Berichte einzelner Demonstrationen in Versammlungen, in denen ich Patienten mit den verkleinerten Obturatoren vorgestellt habe.

In einem Vortrage bei der letzten wissenschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Berlins, die vom Komitee des Fortbildungskursus am Montag, den 25. Mai d. J. im physiologischen Institut einberufen war, habe ich eingehend die Arbeiten von Hockengoss und Kühns als schlechte Nachahmungen mit mangelhafter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse gekennzeichnet. Ueber die Herstellung meiner Obturatoren wird dem-

Abbildung 10.

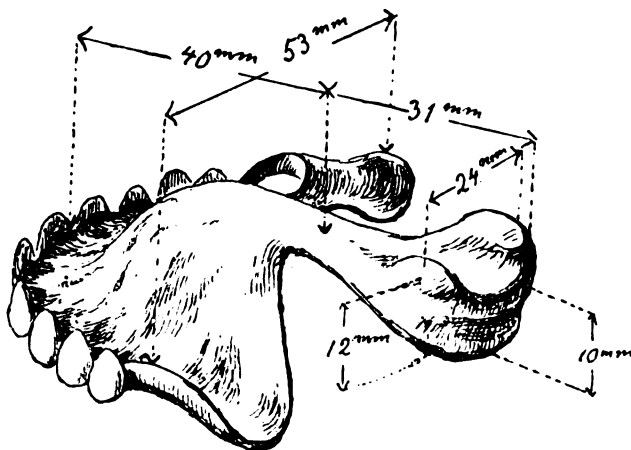


Abbildung 11.

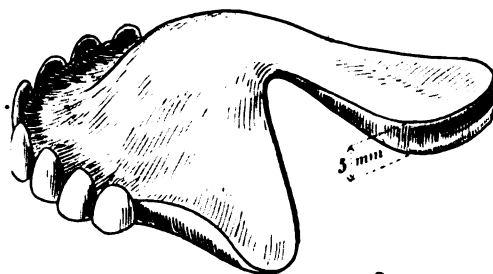
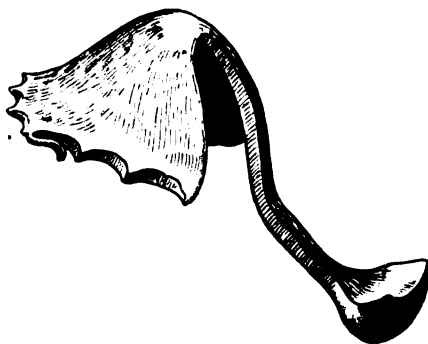


Abbildung 12.



nächst im Scheffschen Handbuch eine Abhandlung von mir erscheinen, aus der, wie ich schon erwähnt habe, die vollständige Benutzung des obersten Teiles des Constrictor pharyngis sup. des weiteren erläutert werden wird, worauf ich bereits wiederholt seit dem Jahre 1899 in meinen Arbeiten hierüber hingewiesen habe. Auf verschiedenen Versammlungen habe ich auch seitdem Patienten vorgestellt, bei denen ich in operierten und in nicht operierten Fällen Obturatoren an einem festen Stiel mit hartbleibendem Kautschuk in der verkleinerten Form vorgestellt habe.

Da in der zahnärztlichen Literatur die Angaben Rösés, der den Constrictor pharyngis sup. als Sprachmuskel nicht anerkennt, häufig wiederholt werden, so habe ich meinen Sohn veranlasst, seine Dissertationsarbeit über die Funktion des M. constrictor pharyngis sup. bei der Sprache unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu schreiben. Diese wird demnächst im Druck erscheinen, ich lasse hier nur einen Abriss der Arbeit folgen und hoffe, dass damit endgültig Klarheit über diesen Gegenstand geschaffen ist.

Vor allem aber ist es mir eine Ehrenpflicht, Herrn Geheimrat Waldeyer, der mich bei der Feststellung dieser Streitfrage immer in der lebenswürdigsten Weise unterstützt hat, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Bei der Begründung, dass bei normalen Gaumenverhältnissen die Kontraktion des Levator veli allein schon zum Abschluss der Rachenhöhle genüge, stützt sich Röse auf die Beobachtungen Michels, der eine Beteiligung des Constrictor sup. in Form des sogen. Passavantschen Wulstes nur in krankhaften Fällen gelten lassen will.

Passavant war der erste gewesen, der über die Notwendigkeit eines zeitweisen, allerdings nicht bei allen Vokalen vollkommenen, Verschlusses des Cavum pharyngo-nasale bei der Sprache und insbesondere über die Art des Zustandekommens dieser Bedingungen den anatomischen und physiologischen Beweis geliefert hat.

Ausgehend von Wahrnehmungen an Menschen mit gespaltenem Gaumen stellte er über den Mechanismus, wie der Gaumenabschluss beim Sprechen als normaler physiologischer Akt zustande kommt, folgende Regel auf: Das Gaumensegel wird gehoben, aber nicht bis zu der etwa in Ruhe verharrenden hinteren Schlundwand, sondern diese kommt ihm entgegen, indem sie in einem Querwulst vortritt. Mit diesem Querwulst der hinteren Schlundwand tritt das gehobene Gaumensegel in Berührung.

Freilich gelingt es bei normalen Gaumen infolge der ungünstigen Raumverhältnisse nicht immer, sich ein klares Bild über die in Tätigkeit befindlichen Muskeln zu verschaffen, da der zwischen Gaumensegelrand und hinterer Pharynxwand befindliche Spalt so schmal ist, das man nur schwer mit dem Blick bis zu der betreffenden Stelle vordringen kann.

Aus diesen Schwierigkeiten erklären sich auch wohl die negativen Befunde Michels, der unter 50 Fällen nur 7 mal den Wulst beobachtet

konnte. Nur Lucae hat sich seiner Ansicht angeschlossen, während namhafte Anatomen: Tourtual, Luschka, Zuckerkandl, Physiologen: Hermann, Landois, Munk, Sänger und Laryngologen: Voltolini, Zaufal, Kingsley, Fränkel, Gutzmann, Wendt, Meyer usw. die Passavantsche Beobachtung zum Teil sehr eingehend nachgeprüft und als durchaus richtig anerkannt haben.

Von ausschlaggebender Bedeutung über die Feststellung der am Gaumen sich vollziehenden Vorgänge waren schliesslich auch die chirurgischen Beobachtungen an denjenigen Individuen, wo infolge notwendiger operativer Eingriffe ein freier Einblick von der Nase aus auf die hintere Rachenwand und das Velum ermöglicht wurde.

Bei allen solchen, von Gentzen, Schutter, Falkson, Magnus, Joachimstal, mitgeteilten Fällen konnte der Passavantsche Wulst unzweideutig beobachtet werden.

Wenn somit also schon unter normalen Verhältnissen die Beteiligung des Constrictor sup. als eine zur Sprache zweifellos erforderliche Bedingung angesehen werden muss, so tritt seine Beteiligung unter pathologischen Verhältnissen d. h. bei Gaumenspalten noch um so deutlicher in die Erscheinung, da er hier neben der erwähnten Vorwölbung an der hinteren Rachenwand gleichzeitig auch zusammen mit den Palatopharyngeus eine möglichste Annäherung der Spaltränder durch Abflachung der seitlichen Schlundkopfwandungen zu erzielen sucht.

Sowohl in der einen wie in der anderen Erscheinung eine spezifische Tätigkeit oder eine Mitbeteiligung des Constrictor pharyngeus sup. sehen zu dürfen, bestreitet Röse, indem er das mehrmach erwähnte Vorwölben der hinteren Rachenwand als eine Schleimhautfalte, bedingt durch Kontraktion der Längsmuskulatur (Palato- und Stylopharyngeus) bezeichnet, und andererseits die Verschmälerung der Gaumenspalte d. h. die Annäherung ihrer freien Spaltränder allein aus der Kontraktion des Palatopharyngeus zu erklären sucht.

Eine Bestätigung dieser Behauptung, sowie eine genügende Motivierung seines Misstrauens dem Constrictor sup. gegenüber, glaubte Röse in dem Sektionsergebnis eines Falles von gespaltenem Gaumen gefunden zu haben, wo er nur eine starke Entwicklung des Palatopharyngeus beobachten konnte. Da nun aber auch dieser Muskel ebenso wie die übrigen beteiligten durch vermehrte Tätigkeit eine Schliessung des Defektes anstrebt, so ist seine Hypertrophie nicht weiter auffällig. Aus der Röschen Zeichnung ist diese ausserdem nicht zu erkennen. Dass auch, wie zu erwarten, der Constrictor pharyngeus sup. hypertrophiert, beweist ein von Fergusson mitgeteilter Sektionsbericht bei einem mit Gaumenspalte behafteten Individuum, wo sich ein besonders stark entwickelter oberer Schlundschnürrer vorfand.

Mit der Zeit wird sich wahrscheinlich diese Hypertrophie bei allen beteiligten Muskeln ausbilden.

Auch in dem Bau des Constrictor sup. sieht Röse ein weiteres Beismittel für seine Theorie, da es ihm von Anfang an nicht sehr einleuchtend erschien, dass der „einfache Ringmuskel“ das feine Spiel der verwickelten Gaumenmuskulatur ersetzen könnte.

Zunächst ist zu betonen, dass der Constrictor sup. durchaus nicht als „Ersatz“ für die übrige Gaumen-Muskulatur angesehen werden soll, sondern dass er ebenso wie die anderen beteiligten Muskeln durch zweckentsprechende Kontraktionen auch seinerseits zur Verkleinerung der Missbildung beizutragen bestrebt ist. Ferner rechtfertigt sein komplizierter Bau nicht den Ausdruck eines einfachen Ringmuskels. Luschka und mit ihm Merkel und Rückert unterscheiden an dem Constrictor sup. nicht weniger als vier gesonderte Ursprünge (M. pterygo-, bucco-, mylo-, glosso-pharyngeus), die in teils schräg auf- und abwärts steigender Faserung die hintere Pharynxwand erreichen, wo sie zum Teil dicht aneinandergrenzen, zum Teil sich gegenseitig decken. Auch die mustergültige Abbildung Passavants gibt einen ausgezeichneten Ueberblick über den äusserst verwickelten Verlauf der einzelnen Portionen.

In dem weiteren Verlauf seiner Ausführungen wendet sich K. Warnekros zu der strittigen Frage über die Entstehung und die Natur des Passavantschen Wulstes. Wie bereits angeführt, erklärte Röse ihn als eine durch Kontraktion des M. palato- und stylopharyngeus entstandene Schleimhautfalte an der oberen Grenze der Längsmuskulatur, die ungefähr in der Höhe des Gaumensegels liegen soll. Der verhältnismässig breite Ringmuskel des Constrictor pharyngeus sup., so fährt Röse fort, kann unmöglich durch seine Verkürzung die scharf begrenzte schmale ringförmige Vorwölbung des Wulstes hervorrufen.

An die Möglichkeit, die Erscheinung an der hinteren Rachenwand als eine Schleimhautfalte zu erklären, hatte bereits Passavant gedacht und gleichzeitig auch aus den anatomischen Verhältnissen der Schleimhaut, der Muskeln und des lockeren Bindegewebes in dieser Gegend diese Ansicht genügend widerlegt.

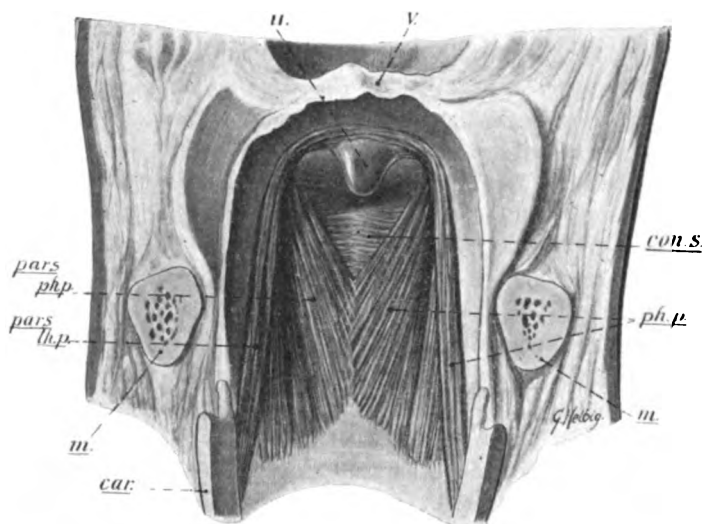
Für die muskulöse Natur spricht ferner die von Sprachlehrern und Zahnärzten gleichmässig bestätigte Beobachtung, dass der Wulst durch geeignete Massage mittels eines zweckentsprechend gebauten Obturators bedeutend vergrössert werden kann.

Im vollkommenen Widerspruch steht nun aber auch die Rösesche Anschauung mit dem tatsächlichen anatomischen Befund. Denn ganz abgesehen davon, ob Muskel oder Schleimhaut den fraglichen Wulst bildet, so ist es doch in jedem Falle erforderlich, dass sich der betreffende Muskel, der tätig oder leidend die Erscheinung hervorruft, tatsächlich an oder wenigstens nahe der Stelle befindet, wo wir die Vorwölbung am Lebenden beobachten können.

Röse behauptet nun zwar, dass die obere Grenze der Längsmuskulatur ungefähr in der Höhe des Gaumensegels liege, und macht bei der ge-

naueren Beschreibung des *M. palatopharyngeus* die auch aus den Abbildungen ersichtlichen Angaben, dass die obersten Fasern des Palatopharyngeus in gleicher Höhe und parallel mit den obersten Muskelbündeln des Konstriktor verlaufen und in der ganzen vorderen Pharynxwand ausstrahlen. Ein daraufhin von K. Warnekros angefertigtes Muskelpräparat ergab aber einen von Rüses Beschreibungen durchaus abweichenden Befund, der dagegen mit den Angaben Merkels, Passavants, Luschkas und Rückerts vollkommen übereinstimmte. Warnekros folgt, um sich von dem verwickelten Bau des *M. palatopharyngeus* ein möglichst übersichtliches Bild

Abbildung 13.



u. = Uvula. v. = Velum. cons.s. = Constrictor sup. ph.p. = Palato pharyngeus. pars ph.p. = Pars pharyngo-palatina. pars th.p. = Pars thyreo-palatina. m. = Mandibula. car. = Cartilago thyreoides.

zu verschaffen, der Einteilung Luschkas, der eine Pars thyreo- und pharyngopalatina unterschieden und diese beiden Abschnitte mit zwei Pinzetten verglichen hat, deren klaffende Schenkel sich kreuzen (s. Abb. 13).

a) Die Pars thyreo-palatina entspringt jederseits in der Medianlinie des Gaumensegels, wo eine bogige Vereinigung der beiderseitigen Abschnitte stattfindet. Von hier drängen sich die Fasern nach abwärts auswärts und zugleich in der Richtung nach hinten zu einem plattrundlichen Strange zusammen, der hinter der Tonsille im Arcus pharyngopalatinus an der Grenze der hinteren und seitlichen Schlundkopfwand herabsteigt. Ihre Anheftung findet überwiegend am hinteren Rande der Seitenplatte des

Schildknorpels statt. Jedoch nicht wenige Bündel der Pars thyreopalatina bleiben weder der ursprünglichen Richtung treu, noch heften dieselben sich am Schildknorpel an, sondern sie wenden sich medianwärts zur hinteren Wand des Schlundkopfes, ohne aber die Medianlinie zu erreichen.

b) Die Pars pharyngo-palatina entspringt jederseits von der Aponeurose des Tensor veli, sowie von dem fibrösen Gewebe, das den Hamulus pterygoideus einhüllt. Ihr Ursprung geht demnach nicht bis zur Mitte des weichen Gaumens. Während ihres Verlaufes nach abwärts-einwärts schiebt sich die Pars pharyngo-palatina so hinter die nach aussen abweichende Pars thyreo-palatina, dass sich beide Portionen ungefähr am unteren Ende der Mandel spitzwinklig kreuzen. Dadurch erlangen die Fasern des anfänglich lateralwärts von der Pars thyreo-palatina liegenden Muskels mehr und mehr die Richtung gegen die Mittellinie der hinteren Schlundkopfwand.

Die im Gaumen am weitesten medianwärts entspringenden Fasern fliessen in der Höhe des Zungenbeins mit den entsprechenden Bündeln der entgegengesetzten Seite zusammen. Die lateralwärts angrenzenden Fasern ziehen immer steiler zur hinteren Schlundkopfwand herab, wo sie unter sehr spitzem Winkel mit jenen der anderen Seite zusammenstossen.

Aus dieser Schilderung und den beigelegten Zeichnungen ist deutlich ersichtlich, dass die Muskelbündel des Palatopharyngeus von ihren Ursprungspunkten an, abgesehen von der kurzen Strecke im Gaumensegel, eine entschieden senkrecht herabsteigende Richtung einschlagen, die in der Höhe des Velums mit dem quer verlaufenden Constrictor sup. beinahe einen rechten Winkel bildet, während Röse die obersten Fasern des Palatopharyngeus parallel und in gleicher Höhe mit den obersten Constrictor-Fasern ringförmig um die Schlundkopfwand herum verlaufen lässt.

Weiter gibt Röse an, dass die Palatopharyngeus-Fasern in der ganzen vorderen Platte der hinteren Pharynxwand ausstrahlen, während ein Blick auf die Zeichnung erkennen lässt, dass die beiden Abschnitte (Pars thyreo — und pharyngopalatina) strangförmig vereinigt jederseits im Arcus pharyngopalatinus, und demgemäss auf die seitliche Schlundkopfwand beschränkt, zur Pars laryngea pharyngis herabsteigen, um im teils divergierenden, teils konvergierenden Verlauf an den früher beschriebenen Gebilden zu inserieren.

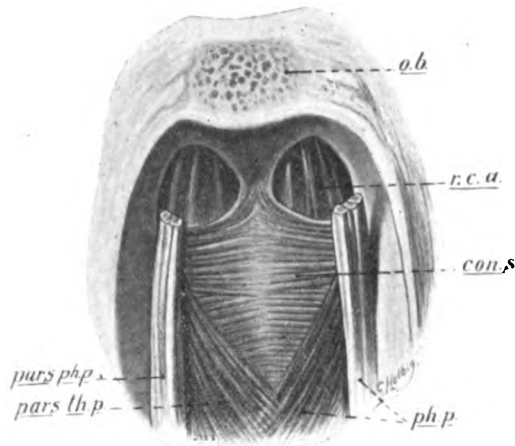
Luschka hat die Bündel dieses Muskelapparates, soweit sie zur Begrenzung der Pforte zwischen Cavum pharyngonasale und orale dienen, im Zustand der Ruhe passend mit einem annähernd rhomboidalen Rahmen verglichen, dessen Leisten aber nicht, wie Röse meint, von etwa quer verlaufenden Palatopharyngeusfasern, sondern von den unter der Schleimhaut hier freiliegenden Konstriktor-Bündeln verbunden werden.

Zur besseren Uebersicht der topographischen Verhältnisse in dieser Gegend hat K. Warnekros noch eine zweite Zeichnung (Abb. 14) von der hinteren Pharynxwand nach Fortnahme des harten und weichen Gaumens

angefertigt, aus der deutlich zu erkennen ist, dass die hintere obere Schlundkopfwand allein von den Konstriktor pharyngeus sup. gebildet wird.

Die von Röse beschriebenen, in gleicher Höhe und parallel mit den obersten Konstriktor-Bündeln verlaufenden Fasern des Palatopharyngeus gibt es also nicht, und ebensowenig entspricht die daraus abgeleitete Behauptung, dass die Palatopharyngeusfasern in der ganzen vorderen Platte der hinteren Pharynxwand ausstrahlen, dem anatomischen Befund, da man im oberen Teil der Pars oralis sowie in der Pars nasalis pharyngis von einer vorderen Platte im Gegensatz zu einer hinteren, tiefergelegenen deshalb nicht sprechen kann, weil hier nur eine einfache Muskellage (Konstriktor) die wesentliche Schlundkopfwandung bildet.

Abbildung 14.



o. b. = Occipitale basillare. r. c. a. = Rectus capitis ant. con. s. = Constrictor superior. ph. p. = Pharyngo palatinus. pars ph. p. = Pars pharyngo-palatina. pars th. p. = Pars thyreo-palatina.

Eine zusammenhängende, die Querfaserung der Konstriktoren vollkommen bedeckende vordere Längsmuskelschicht, vom Palatopharyngeus gebildet, befindet sich erst abwärts von der Vereinigungsstelle der rechts- und linksseitigen Pars pharyngo-palatina an der hinteren Schlundwand, die in der Höhe des Zungenbeins gelegen ist.

Die von hier nach oben divergierend verlaufenden Bündel des genannten Muskels umschliessen einen annähernd dreieckigen Raum, dessen Boden von dem Konstriktor sup. gebildet wird, der somit an der hinteren oberen Schlundkopfwandung ausschliesslich ihren muskulösen Teil liefert.

Auf Grund dieser anatomischen Darlegungen kommt K. Warnekros

zu dem Schlusse, dass unmöglich durch noch so kräftige oder verwickelte Zusammenziehungen der Längsfasern des Palatopharyngeus die wulstartige ringförmige Vorwölbung der Schleimhaut gebildet werden kann — eine Annahme Rösés, die auf der irrigen Vorstellung eines queren und dem Konstriktor parallelen Verlaufes der Palatopharyngeusfasern beruhte.

Die bogige Vereinigung des Palatopharyngeus an der hinteren Rachenwand, die bei der Zusammenziehung allenfalls einen dem Passavantschen Wulste ähnliche Vorwölbung hervorrufen könnte, findet erst in der Höhe des Zungenbeins statt, während wir den Passavantschen Wulst ca. 3 cm weiter nach oben in der Höhe des Arcus atlantic. ant. beobachten, also an einer Stelle, wo, wie bereits mehrfach erwähnt, der Konstriktor pharyngeus sup. einzig und allein bei der Bildung der Vorwölbung in Betracht kommen kann.

Auch der Rösésche Einwand, dass der verhältnismässig breite Ringmuskel des Konstriktor pharyngeus sup. unmöglich durch seine Verkürzung die scharf begrenzte schmale ringförmige Hervorwölbung des Passavantschen Wulstes hervorrufen könnte, ist insofern vollkommen unberechtigt, als bereits Passavant unzweideutig nur den obersten Abschnitt des Konstriktor, den sogenannten Pterygopharyngeus, für die Entstehung der Vorwölbung verantwortlich gemacht und mit mustergültiger Genauigkeit an Präparaten die anatomische Grundlage für seine Anschauung geliefert hat.

Es ist somit nach K. Warnekros' Meinung zur Genüge bewiesen, dass der sowohl unter normalen als auch pathologischen Verhältnissen nachweisbare Wulst aktiv durch die Zusammenziehung des obersten Teiles des Konstriktor pharyngeus sup. gebildet wird.

Mit dieser isolierten Tätigkeit des Pterygo-Pharyngeus ist jedoch die Funktion des oberen Schlundschnürers nicht erschöpft, vielmehr trägt die Kontraktion des gesamten Konstriktor pharyngeus sup. infolge seines bogigen, die übrige Pharynxmuskulatur umgreifenden Verlaufes ganz wesentlich auch dazu bei, bei gespaltenem Gaumen die freien Ränder des Defektes einander zu nähern.

Wieder war Passavant der erste gewesen, der die bis dahin geltende Vorstellung, dass allein die Palatopharyngei durch ihre Kontraktion den Spalt bei Velumdefekten verschmälerten, insofern wesentlich umänderte, als er dem Palatopharyngeus eine nur untergeordnete, dem oberen Schlundschnürer dagegen eine vorzugsweise Beteiligung bei diesem Bewegungsvorgang zuschrieb.

Dieser Anschauung widersprach zunächst Luschka, änderte aber auf Grund späterer Untersuchungen sein Urteil wieder, indem er einen Aufsatz über den M. pharyngo-palatinus mit den Worten schliesst: „Damit soll nun aber keineswegs der Einfluss des oberen Schnürers auf die gegenseitige Annäherung der Seitenhälften eines gespaltenenen Gaumens ganz geleugnet,

sondern die Behauptung Passavants (inwieweit die einzelnen Muskeln beteiligt sind) gerade umgekehrt werden“

Nach Röse spielt, wie bereits erwähnt, der Muskel auch hierbei gar keine Rolle.

Dass aber durch die Kontraktion der Pharyngo-palatini allein niemals eine Annäherung der Spaltränder bewirkt werden kann, ergibt sich, wie K. Warnekros weiter ausführt, aus einer einfachen Ueberlegung.

Alle Forscher, auch Röse, stimmen nämlich darü überein, dass man im Munde der Patienten beim Anlauten eine Verschmälerung des Gaumendefektes beobachten kann. Ferner ist zu bedenken, dass bei dieser Missbildung das harmonische Zusammenwirken der verschiedenen Schlundmuskeln gestört ist, indem z. B. jeder Levator veli palatini die ihm zugehörige Hälfte des Gaumensegels nach hinten oben und aussen an die äussere und nicht an die hintere Schlundkopfwand heranzieht, da der am normalen Gaumen in der Verwachsung der Velumhäften zu suchende Antagonist verloren gegangen ist.

Eine isolierte Kontraktion der Levatores würde demnach, unterstützt von den Tensores veli palat., eine Verbreiterung des Spaltes zur Folge haben müssen. Dieses für die Sprachbildung äussert ungünstige Moment verhindert die in zweierlei Richtung antagonistisch wirkende Verkürzung der Palatopharyngei, die jede Gaumenhälfte nach hinten unten und innen zu ziehen bemüht sind. Hierbei kommt jedoch nicht die ganze Muskelmasse des Palatopharyngeus in Betracht, sondern nur der als pharyngo-palatina bezeichnete Teil desselben, dessen Fasern von der Aponeurose des Tensor veli entspringend, das Cavum pharyngo-nasale bogenförmig umgreifen und im konvergierenden Verlauf in der Medianlinie der Hinterwand zusammentreffen. Allein durch ihre Kontraktion kann ein nach unten und innen wirkender Zug auf jedes Velumfragment ausgeübt werden. (Die nach unten divergierend verlaufende Pars thyreo-palatina würde dagegen wieder antagonistisch nach unten und aussen wirken (vergl. Fig. I).

Die aus den beiden Hauptkontraktionen nach:

- a) hinten, oben, aussen (Levator veli palat.) und
- b) hinten, unten, innen (Pars pharyngo-palat.) sich ergebende Zugrichtung würde demnach unmittelbar nach hinten führen und folglich die beiden Velumhäften in sagittaler Richtung der hinteren Rachenwand, nicht aber gegeneinander nähern.

Diese aus rein theoretischen Darlegungen gewonnene Schlussfolgerung deckt sich vollkommen mit einer von Röse am anatomischen Präparate gemachten Beobachtung. Als er nämlich bei einem Falle von gespaltenem Gaumen die betreffenden Muskeln (Palatopharyngeus + Levator veli) gleichmässig anspannte, „bewegten sich die Gaumensegelhäften genau in sagittaler Richtung nach hinten.“

Wenn also durch die kombinierte Wirkung der bis jetzt genannten Muskeln nur eine nach hinten gerichtete Bewegung der Velumhäften er-

zielt wird, andererseits aber bei jedem Anlauten gleichzeitig eine Verschmälerung des Defektes durch Annäherung der Seitenhälften beobachtet werden kann, so folgt notwendigerweise daraus, dass bei dieser Erscheinung noch andere Muskelkräfte eingreifen müssen. Ein Ueberwiegen der Pars pharyngo-palatina kann für diese Erscheinung nicht verantwortlich gemacht werden. Dagegen spricht zunächst das Röschesche Experiment, ferner der bogenförmige, nach aussen konvexe Verlauf des genannten Muskelabschnittes, der nicht unmittelbar, sondern erst nach vollkommener Abflachung dieses Bogens einen nach innen gerichteten Zug auf die Gaumensegelhälfte ausüben kann, und schliesslich die durch den Tensor veli sowie durch die Pars thyreo-palatina nicht unwesentlich verstärkte Wirkung des Antagonisten (Levator veli).

Es ist somit zur Erklärung der Spaltverengerung noch eine anderweitige Muskelkraft durchaus erforderlich. Aus den topographischen Verhältnissen der betreffenden Gegend ergibt sich nun ohne weiteres, dass wiederum der Konstriktor pharyngeus sup., der die übrigen Pharynx-Muskulatur scheidenartig umspannt, durch seine Kontraktion eine Kompression des Schlundkopfes von den Seiten her ausüben und so die durch die Antagonisten aufgehobene Wirkung des Palatopharyngeus ergänzen und dadurch die Annäherung der Spaltränder bewirken kann.

Passavant hat hierbei das Hauptgewicht wieder auf den obersten Abschnitt des Konstriktor, den Pterygopharyngeus, gelegt. Aus der räumlichen Anordnung der Muskulatur ergibt sich aber, dass zweifellos auch die übrigen Teile desselben, vornehmlich der Bucco- und Mylopharyngeus in Betracht kommen.

K. Warnekros beschreibt daher im weiteren Verlauf seiner Arbeit die genaue Lage der verschiedenen Abschnitte des Konstriktor sup. (Pterygo-Bucco-Mylo Glossopharyngeus) und beweist daraus, inwiefern ihre Kontraktion auch zur seitlichen Kompression des Schlundkopfes beizutragen vermag.

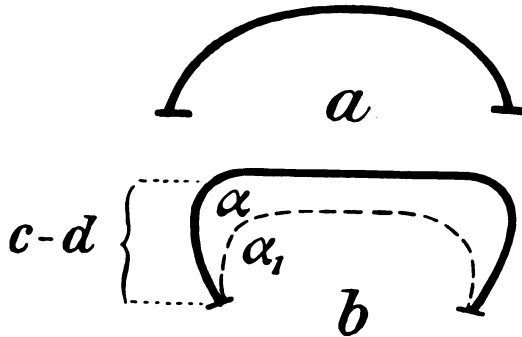
Wenn man zunächst den Pterygo-pharyngeus betrachtet, dessen Ursprung zwischen dem jederseitigen Hamulus und dem hinteren Rande der Lamina int. des Processus pterygoideus ausgespannt ist, so darf man sich nicht, wie ursprünglich Luschka, seinen Verlauf als einen gleichmässig elliptisch gekrümmten, nach vorne offenen Bogen vorstellen (vergl. nebenstehende Abb. 15a), bei dessen Verkürzung allerdings fast ausschliesslich die hintere Rachenwand vorgewölbt würde, vielmehr konnte Passavant an einen horizontal durch den Kopf gelegten Gefrierschnitt zeigen, dass der Verlauf der Pterygo-pharyngeusfasern der in Zeichnung 15b wiedergegebenen, voll ausgezogenen Linie entspricht. Der punktiert gezeichnete Bogen gibt schematisch den Kontraktionszustand des Muskels an.

Zu einem gleichen Ergebnis gelangte K. Warnekros bei der Präparation der Pharynxmuskulatur von vorn nach vorsichtiger Abtrennung des Palatopharyngeus von dem unter ihm gelegenen Konstriktor (s. Abb. 16).

Es war deutlich zu erkennen, wie die Fasern zunächst in leicht nach innen konkav gekrümmtem Bogen nach hinten und etwas nach aussen

zogen, um dann in fast rechtwinkliger Knickung jederseits nach innen umzubiegen. In dem so gebildeten Winkel (α), der bei der Ansicht von vorn jedenfalls eine Längsrinne (a) darstellt, liegen die hier noch strangförmig vereinigten Bündel des Palatopharyngeus, die gleichzeitig auch die seitliche Schlundkopfwand ($c-d$) bedecken.

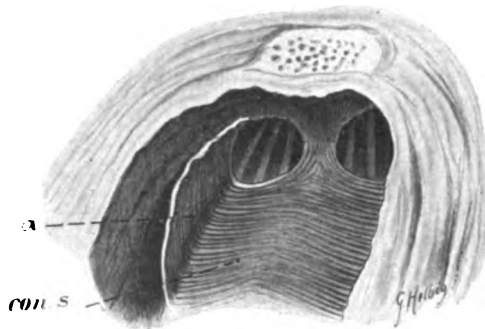
Abbildung 15.



Die durch die Kontraktion des Konstriktor bedingte, in der Zeichnung (b) punktiert angegebene Gestaltsveränderung mit ihrem Einfluss auf den Palatopharyngeus (α_1), bedarf keiner weiteren Erläuterung.

Die folgende sich an den Pterygopharyngeus genau anschliessende als Buccopharyngeus bezeichnete Portion geht sowohl vom Ligamentum pterygo-

Abbildung 16.



con.s. = Constrictor sup. α = Längsrinne, am Uebergang der seitlichen in die hintere Pharynxwand.

mandibulare, als auch vom Musc. buccinator aus und zeigt ebenso wie das dritte, sehnig hinter dem letzten Mahl Zahn entspringende Muskelbündel (Mylo-pharyngeus) ein dem Pterygo-pharyngeus ähnlichen Verlauf.

Ueber die Wirkung ihrer Kontraktion bemerkte Merkel bereits 1857, also bevor durch Passavant (1863) diese ganze Frage angeregt worden

war, dass die genannten Muskeln „bei einer Menge phonischer Vorgänge, bei welchen die Mund- und Rachenhöhle verengt werden muss, tätig sind, namentlich bei hohen Tönen, wo der Isthmus port. verengert oder die Tonsillen einander genähert werden.“

Auch der M. Glossopharyngeus, dessen Einfluss jedoch auf die Velumhälfen infolge seines tieferen Ansatzes von geringerer Bedeutung ist, wirkt, weil er ein gebogener und zwar nach innen hohler Muskel ist, abflachend auf die seitlichen Partien des Ansatzrohres, sodass seine Breitenausdehnung vermindert wird (Merkel).

Sehr deutlich konnte sich K. Warnekros von den bisher geschilderten Bewegungsvorgängen bei einer Patientin mit angeborener Gaumenspalte überzeugen. Die betreffende Kranke war nicht operiert worden, sodass keine nachträgliche Verzerrung der Weichteile eingetreten war, und ferner gelang es bei ihr bequem, infolge eines grossen Spaltes und einer geräumigen Pharynxhöhle einen mit einer elektrischen Birne versehenen Spiegel einzuführen und so unter den denkbar günstigsten Beleuchtungsverhältnissen das Muskelspiel zu beobachten.

Am Schluss seiner Betrachtungen fasst K. Warnekros ihr Ergebnis noch einmal zusammen und kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Der Passavantsche Wulst wird von dem obersten Abschnitt des Constrictor pharyngeus sup., dem sog. Pterygopharyngeus gebildet, und ist als eine der Velumkontraktion associierte, physiologisch notwendige Bewegungserscheinung bei der Sprachbildung anzusehen.

2. Diese unter normalen Verhältnissen isolierte Tätigkeit des Pterygopharyngeus wird bei Gaumenspalten insofern ergänzt, als neben der entsprechenden Wulstbildung der Constrictor pharyngeus sup. in seiner Gesamtheit eine Kompression der seitlichen Pharynxwand und somit zusammen mit dem Palatopharyngeus eine Verschmälerung des Gaumendefektes durch Annäherung der Spaltränder bewirkt.

3. Durch alleinige Kontraktion des Palatopharyngeus kann eine Verengerung des Defektes nicht erzielt werden, da die Wirkung des in Betracht kommenden Abschnittes (Pars pharyngopalatina) durch antagonistischen Einfluss aufgehoben wird.

4. Der M. palatopharyngeus ist weder aktiv noch passiv an der Bildung des Passavantschen Wulstes beteiligt.

XV.

Ueber Stirnhöhlendurchleuchtung vom Orbitaldach.

Vorläufige Mitteilung

von

Dr. **Warnecke** (Hannover).

Seit einiger Zeit habe ich Durchleuchtungsversuche der Stirnhöhle vom Orbitaldach aus gemacht und möchte, da diese Versuche zu meiner Zufriedenheit ausgefallen sind, nicht unterlassen, sie zur Kenntnis der Fachgenossen zu bringen.

Das Wesen der Durchleuchtung vom Boden der Stirnhöhle her besteht im Anlegen eines kleinen Lämpchens an bzw. in die Wölbung des Orbitaldachs.

Zunächst habe ich Lämpchen des Valentinschen Salpingoskops von 6—9 Volt Spannung zu diesem Zwecke benutzt, indem ich sie umkleiden und den Mantel mit einer oberen runden Oeffnung von 2 mm Durchmesser versehen liess. Das so veränderte Lämpchen, welches auf dem Salpingoskop bleiben oder auf einen schlanken Metallstab montiert werden kann, wird scharf oberhalb des Bulbus aufgesetzt und mit der gefassten Hautfalte nach oben hinten geschoben, bis der knöcherne Widerstand des Orbitaldaches gefühlt wird. Ich bemerke gleich, dass die Prozedur nicht im Geringsten unangenehm ist, wie ich aus zahlreichen Versuchen an Patienten und aus mehrfachem Erproben an mir selbst weiss. Bei ängstlichen Patienten ist es besser, die Einführung des Lämpchens beim Schein der Tischuntersuchungslampe vorzunehmen, die dann, wenn das Lämpchen richtig liegt, abgestellt wird.

Der Durchleuchtungseffekt ist in der Regel gut und zeigt Helligkeitsdifferenzen und Form der Höhle mit aller wünschenswerten Deutlichkeit an.

Die Stelle, an der man das Lämpchen zunächst und vorzugsweise aufsetzt, wird in der Regel die Mitte des Orbitaldachs sein. Man wird je nach dessen Form bzw. je nach Ausdehnung des Lichtscheins beim Durchleuchten medial- oder lateralwärts rücken. Unangenehme Hitze- oder Lichtwirkung fürs Auge tritt bei den kleinen Lämpchen, wenn man sie nicht zu lange glühen lässt, so leicht nicht ein.

Man kann, wenn man Wert darauf legt, an jedes Orbitaldach ein Lämpchen andrücken und beide Stirnhöhlen zugleich durchleuchten.

Die Firma Reiniger, Gebbert und Schall ist mit der Konstruktion besonderer Lämpchen für den beschriebenen Zweck beschäftigt.

XVI.

I. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress.

Türk - Czermak - Gedenkfeyer.

Wien 21.—25. April 1908.

Von

Prof. **A. Rosenberg** (Berlin).

Die schönen Tage von Wien sind nun vorbei.

Wer die Osterwoche dort geweiht und an dem für unsere Spezialdisziplin bedeutungsvollen Kongress teilgenommen hat, wird sich dieser Zeit mit Freude und Genugtuung und voller Anerkennung des dort Geleisteten erinnern.

Nicht bloss, dass er die stets hilfsbereite und unermüdliche Liebenswürdigkeit der Wiener Kollegen und ihre Gastfreundschaft in dankbarem Andenken bewahren wird, nicht nur, dass er die über alles Lob erhabene Arbeitsfreudigkeit des Organisationskomitees vor dem Kongress und während desselben und die in den Dienst unserer Sache gestellte rastlose Tätigkeit als ein Vorbild für alle zukünftigen derartigen Veranstaltungen anerkennen wird; auch die wissenschaftlichen Verhandlungen haben Zeugnis dafür abgelegt, dass die Laryngologen auf dem richtigen Wege sind, und haben den Beweis dafür erbracht, dass sie ein Recht auf den Anspruch haben, ihre Sonderdisziplin als einen selbständigen Zweig der Gesamtmedizin auf Kongressen und in der Literatur anerkannt zu sehen.

Es ist hier nicht der Platz und entspricht nicht dem Charakter dieses Archivs auf das Programm und die Verhandlungen näher einzugehen; ich will mich nur mit der Frage beschäftigen: „Was hat uns dieser Kongress gezeigt, und was können wir aus ihm lernen?“

Mit Befriedigung und Genugtuung können wir feststellen, dass die Laryngo-Rhinologen durch ihre Arbeiten von neuem bewiesen haben, dass sie sich jeder spezialistischen Einseitigkeit enthalten, immer den Zusammenhang ihres Faches mit der Gesamtmedizin im Auge behalten und die Beziehungen der Erkrankungen der oberen Luftwege zu denen anderer Organe in den Kreis ihres Studiums ziehen — und es ist ein erfreuliches Zeichen unserer Entwicklung, dass uns diese Anerkennung von anderen und hervorragenden Seiten gezollt wird.

So sahen wir auf der Ausstellung des Kongresses eine reichhaltige und vorzügliche Sammlung von dermatologischen und syphilidologischen Bildern und Moulagen aus der Klinik von Prof. Riehl und Finger; auf der Riehlschen Klinik wurden Fälle von Schleimhautexanthenen gezeigt und so die nahen Beziehungen der Laryngologie zur Dermatologie ad oculos demonstriert.

Dass auf dem Gebiete der Anatomie von Vertretern unseres Faches viel Erspriessliches geleistet worden ist und wird, braucht den Lesern dieses Archivs nicht auseinandergesetzt zu werden; auch unser Kongress bewies das wieder von neuem. Es war uns eine besondere Freude, auf der Ausstellung die berühmte Zuckerkindlsche Sammlung zu finden, die natürlich das allgemeinste Interesse erregte, und deren Anwesenheit zeigte, dass dieses sowie eine wirkliche Sachkenntnis auch vorausgesetzt wurde. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle die Worte zu setzen, die ein anderer berühmter Anatom, Waldeyer, bei Gelegenheit seiner Ernennung zum Ehrenmitgliede der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin ihr geschrieben hat: „ Ich erblicke darin eine um so wertvollere Anerkennung meiner Tätigkeit, als sie von Männern ausgeht, die sich immer den festen Boden der anatomischen Disziplinen bei allen ihren theoretischen wie praktischen Bestrebungen erhalten und z. T. in der Anatomie der in ihr Forschungsgebiet fallenden Organe selbst Ausgezeichnetes geleistet haben.“

Die Ophthalmologen sind auf Grund der Arbeiten von rhinologischer Seite, die immer und immer wieder auf die nahen Beziehungen der Augenkrankheiten zu denen der Nase hinwiesen, jetzt — man kann wohl sagen — allgemein dazu übergegangen diesen Zusammenhang anzuerkennen und zu würdigen und gehen daran, gemeinsam mit uns die weitere Entwicklung dieser Frage zu fördern, dafür war uns der beste Beweis das vorzügliche Referat von Kuhnt.

Weiter zeigt uns das Kongressprogramm Vorträge, die die Beziehungen der Laryngologie zur Gynäkologie und zur Neurologie erörterten.

Ist unsere Tätigkeit zum grossen Teil von vornherein schon eine chirurgische, wenn auch zumeist kleinchirurgische, darum aber gewiss technisch nicht leichtere, so hat uns besonders das letzte Jahrzehnt doch auch gezeigt, wie eine grössere Reihe unserer Fachgenossen befruchtend, ja teilweise reformierend auf die externe und radikale oder, um einen jetzt beliebten Ausdruck zu gebrauchen, Grosschirurgie eingewirkt haben — ich erinnere nur an die Operation der Nasennebenhöhlen, der Geschwülste des Oberkiefers, des Rachens und des Kehlkopfes. Auch auf diesem Kongress dokumentierte sich wieder das Bestreben, die Chirurgie der Nase und des Halses zu erweitern und zu vervollkommen. Diesen Wunsch, den Rahmen der laryngologischen Tätigkeit weiter zu spannen, und die Arbeit und Mühe, die auf seine Verwirklichung verwandt wird, erkenne ich gerne an. Es wird mir schwer es auszusprechen, dass ich mich, wie mir scheint, in diesem Punkt nicht in Uebereinstimmung befinde mit dem von mir so hochgeschätzten und in allen unsere Disziplin betreffenden Fragen so durchaus kompetenten Felix Semon, der auf dem Kongress sein mahnendes Wort hören liess, der laryngologischen Tätigkeit kein allzuweites Feld einzuräumen. Nun, er selbst ist es doch gewesen — zu seinem Ruhme sei's gesagt! — der die Laryngochirurgie in segensreicher Weise befruchtet und gefördert hat — und es geht wohl nicht an, dem Bestreben, die äussere Chirurgie des Halses uns nach und nach zu erobern, an einer bestimmten Stelle ein Halt zuzurufen. Wir sind auf Grund unseres eingehenden Studiums dieses Körperteils und der minutiösen Kenntnis seiner Funktionen durchaus berufen einen Fortschritt auf diesem Gebiet zu inauguriere. Freilich gehört dazu eine gute chirurgische Ausbildung: ich denke mir auch den Bildungsgang des Laryngologen — und nicht bloss des Laryngologen, sondern auch des Ophthalmologen usw. — so, dass er eine gewisse Assistentenzeit bei einem Chirurgen durchgemacht hat. Die Otologie feiert ihre Triumphe eigentlich erst, seitdem sie in chirurgischen Bahnen wandelt; die Gynäkologie fiel früher in den Bereich der

Chirurgie und hat ihren immensen Fortschritt der Abzweigung von ihr zu verdanken; ähnlich steht es mit der Ophthalmologie.

Daneben möchte ich an den Laryngologen ebenso wie an jeden anderen Spezialarzt aber noch eine andere Forderung stellen.

Es ist oft genug gegen den sogenannten Sechswochenspezialisten die Feder gespitzt worden, so dass ich auf diesen Punkt nicht weiter einzugehen brauche, umsoweniger als es mir scheint, als wäre unter dem Druck des allgemeinen Unwillens der Aerzte gegen diesen Missbrauch bereits eine Wendung zum besseren eingetreten. Aber wer junge Kollegen häufig in sein Sonderfach einzuführen und ihre weitere spezialistische Laufbahn zu verfolgen Gelegenheit hat, sieht doch recht oft zu seinem Bedauern, dass sie ihr Interesse zu einseitig und befangen nur dem Organ zuwenden, über das der Kranke anscheinend klagt, und den Kranken darüber vergessen; sie verengern sich ihren Horizont und verlieren den Zusammenhang mit der Gesamtmedizin. Es liegt das gewiss nicht zum kleinsten Teil daran, dass heutzutage der junge Mediziner oft schon auf der Universität sich für ein Sonderfach entscheidet und ihm nach abgelegtem Examen sein ausschliessliches Interesse entgegenbringt. Ich stehe allen Zwangsmassregeln ablehnend gegenüber, halte ein Spezialistenexamen für durchaus unangebracht, aber man sollte von jedem Spezialarzt verlangen, dass er einige Jahre allgemeine Praxis getrieben hat, bevor er sich in seinem Sonderfach betätigt, resp. nur unter dieser Bedingung sollten die Kollegen seine Berechtigung zur Spezialisierung anerkennen; das wäre zum Heil der Kranken. Die Altmeister unseres Fachs, auf deren Leistungen wir stolz sind, sind aus der allgemeinen Praxis hervorgegangen — und es ist vielleicht ein Schaden für die Entwicklung des Spezialfaches und die Behandlung der Kranken, wenn man seinen Vertretern allzu enge Grenzen für ihre Tätigkeit zieht. Ich spreche natürlich nicht von den Meistern des Fachs, sondern von der grossen Masse.

Nach dieser Abschweifung zurück zur Sache!

Einen breiten Raum beanspruchte auf dem Kongress die Besprechung der Röntgenstrahlen in therapeutischer, besonders aber in diagnostischer Hinsicht, und ihre Bedeutung für die Diagnose der Nasennebenhöhlenerkrankungen wurde eifrig erörtert und anerkannt.

Füge ich als bedeutungsvoll hinzu das glänzende Referat von B. Fränkel (und Lermoyez) „Die Laryngologie und Rhinologie vom allgemein medizinischen Standpunkte usw.“, und das von Semon über „Die Allgemeinbehandlung lokaler Leiden der oberen Luftwege“, das er in der ihm eigenen klaren und erschöpfenden Weise erstattete, so habe ich keineswegs das Programm erledigt.

Aber auch schon diese kurze und ungenügende Uebersicht zeigt, dass der Kongress in den Verhandlungen weniger Tage der Oeffentlichkeit bewiesen hat, dass die Rhino-Laryngologen stets auf der Wacht sind, ihre Disziplin auf der breiten Basis eines allgemeinen medizinischen Wissens nach allen Seiten hin auszubauen, dem Zusammenhang mit den anderen Zweigen der Medizin immer weiter nachzugehen und neue diagnostische und therapeutische Errungenschaften wissenschaftlich zu verwerten und für ihre Kranken auszunutzen. Ueberall Arbeitsfreudigkeit und besonnene Kritik! —

Die Reichhaltigkeit des Programms und seine ernste wissenschaftliche Behandlung hat denn auch allgemeine Befriedigung und Anerkennung gefunden. Das Material war so umfangreich, dass es nicht ganz aufgearbeitet werden konnte.

Was wäre nun geschehen, wenn bei einer Vereinigung mit den Otologen auch die diese interessierenden Themata hätten besprochen werden sollen? Beide Teile hätten darunter zu leiden gehabt und vor allem die Sache selbst, die wissenschaftliche und praktische Ausbeute wäre geringer gewesen. Ich möchte übrigens nicht unerwähnt lassen, dass von den 80 freiwillig angemeldeten Vorträgen auch nicht einer in irgendeiner Beziehung zur Otologie steht.

Ich will hier nicht auf andere Gründe eingehen, die gegen eine Vereinigung der Laryngologie mit der Otologie auf Kongressen sprechen, verweise vielmehr in dieser Beziehung auf das ausgezeichnete Referat von Jurasz, das trotzdem unter den anwesenden Mitgliedern, weil die Majorität gleichzeitig Otiter sind, den ungeteilten Beifall der Versammlung erntete; und die Zustimmung zu seinen Ausführungen fand den deutlichsten Ausdruck in der einstimmigen Annahme des Antrages, nach 4—5 Jahren einen zweiten internationalen Laryngo-Rhinologenkongress zu veranstalten.

Ich habe schon manchem internationalen Kongress beigewohnt, aber ein so intimes Verhältnis der einzelnen Mitglieder zu einander, einen — ich möchte sagen — so familiären Ton — im besten Sinne des Wortes — habe ich noch nicht beobachten können; und ich glaube, es trug nicht nur das Wiener Milieu dazu bei.

Derartige Kongresse haben ja u. a. auch den recht wichtigen Zweck, die Kollegen persönlich einander näher zu bringen, alte Bekanntschaften und Freundschaften zu erneuern resp. inniger zu gestalten, neue Freunde zu erwerben, alte Gegnerschaft zu begraben und die persönliche Bekanntschaft mit Männern zu machen, mit denen man oft schon schriftlich in Verkehr gestanden oder die man aus ihrer literarischen Tätigkeit kennt, und durch unmittelbare Aussprache die Ansichten geschätzter Kollegen über dies und das zu hören und durch Erörterung in intimeren Kreisen sein Wissen zu fördern, sich anregen und belehren zu lassen. Eine persönliche Aussprache leistet dabei oft mehr — durch Rede und Gegenrede — als das eifrigste Studium der entsprechenden Arbeiten und beseitigt manches Missverständnis.

Auf einem solchen Kongress nun, wie der Wiener es war, d. h. auf einem Spezialkongress der Laryngo-Rhinologen sind nun aber die Interessenkreise der Mitglieder kongruent, das Gefühl einer intimeren Zusammengehörigkeit ausgesprochen und die Möglichkeit und der Wunsch einer persönlichen Annäherung leichter resp. reger als auf einem allgemeinen oder mit den Vertretern eines zweiten Faches gemeinsamem Kongress, wo die Zahl¹⁾ der Besucher eine grössere und daher die Annäherung schwieriger, und das Interesse durch andere Verhandlungen oft abgelenkt wird. Darum ist es mit Freude zu begrüssen und liegt im Interesse unserer Spezialdisziplin, dass der Beschluss auf Veranstaltung eines zweiten internationalen Laryngo-Rhinologenkongresses gefasst wurde.

Eine recht zweckmässige Neuerung wird bereits auf diesem eingeführt sein in Bezug auf die Referate.

Es ist eine Auszeichnung für jeden Kollegen, wenn ihm das Organisationskomitee ein Referat überträgt, und das Plenum der Versammlung muss dem Referenten dafür dankbar sein, dass er sich der zwar ehrenvollen, aber auch mühseligen Arbeit unterzieht, die er doch gewissermassen in ihrem Interesse unter-

1) Nach einer privaten Mitteilung des Generalsekretärs Prof. Grossmann zählte der Kongress 346 Mitglieder (und 60 Teilnehmerinnen); es waren ausser Australien alle Erdteile vertreten.

nommen hat. Diese Anerkennung ist auch den diesmaligen Referenten gewiss nicht versagt geblieben. Die Berichte gewinnen caeteris paribus auch an Wert, wenn sie sich einer gewissen Ausführlichkeit befleißigen, und werden interessanter, wenn sie einen historischen Ueberblick über die Entwicklung der zur Diskussion stehenden Frage geben. Werden sie aber in diesem breiten Umfange verlesen, so laufen sie Gefahr, die Hörer zu ermüden und den Wert ihrer Besprechung — seitens einer angespannten Zuhörerschaft — zu beeinträchtigen. In Erkenntnis dieser Dinge soll nunmehr den Mitgliedern das Referat rechtzeitig gedruckt zugesandt werden, und in den Sitzungen nur eine Diskussion mit Schlusswort des Referenten stattfinden. So sind die Teilnehmer des Kongresses durch vorherige Lektüre des Referats und Studium der zur Besprechung stehenden Frage auf diese vorbereitet, und es wird für die angemeldeten Mitteilungen und Demonstrationen Zeit gewonnen, die ja immer, wie auch dieses Mal, kurz bemessen ist.

Vivat sequens!

Berlin, 5. Mai 1908.

XVII.

I. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress,

abgehalten vom 21.—25. April 1908 in Wien.

Schlussrede des Präsidenten Hofrat Professor Dr. O. Chiari.

Bevor ich eine Uebersicht über die auf unserem Kongresse geleistete Arbeit gebe, sei es mir gestattet, einiges aus seiner Vorgeschichte zu bringen.

Wien hatte das Glück, vor 50 Jahren die Stätte der Wirksamkeit zweier hervorragender Männer zu sein, welche dazu bestimmt waren, den Ruhm der Wiener medizinischen Schule neuerdings über die ganze Welt zu verbreiten. Der Gedanke, das Jahr 1908 zu einer internationalen Gedenkfeier zu benutzen, keimte schon lange in mir und ich wurde darin noch bestärkt durch die Zustimmung meiner Fachkollegen, namentlich meines verehrten Freundes — so darf ich ihn wohl nennen — Geheimen Medizinalrates Prof. Dr. Bernhard Fränkel. Als dann 1905 eine grosse Anzahl von Fachkollegen aus allen Ländern, der Einladung meines alten Freundes Prof. Sir Felix Semon folgend, den hundertsten Geburtstag Manuel Garcias in London feierlich beging, kam der Plan zur Reife.

Die Begründung und Ausbildung der klinischen Laryngologie und Rhinologie durch die beiden Meister Türck und Czermak sollte in Wien 1908 durch die Veranstaltung eines internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses gefeiert werden. Die freundliche Mitwirkung der laryngologischen Gesellschaften der ganzen Erde ermöglichte die Ausführung des Planes. Für Wien kam als geeignetster Zeitpunkt nur das Frühjahr in Frage, weil hier um diese Zeit das Leben am raschesten pulsiert und so sich unsere schöne Heimatstadt den Gästen im besten Lichte zeigt.

Wie ich aus meinem Briefwechsel mit den verehrten Fachkollegen, namentlich mit den englischen, französischen und amerikanischen Herren, erfuhr, sind sie gerade um diese Zeit am meisten beschäftigt. Wir sind ihnen daher zu um so grösserem Danke für ihr Erscheinen verpflichtet, als sich für sie zu den Mühen der weiten Reise noch grosse materielle Verluste gesellten.

Unserem Kongresse gaben wir den Namen „I. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress“, weil wir besonders die Zusammengehörigkeit der Laryngo- und Rhinologie betonen wollten. Er ist der erste Laryngo-Rhinologen-Kongress in der Reihe seiner hoffentlich noch recht zahlreichen Nachfolger, da der in Mailand 1880 unter dem Vorsitze des Doyens der italienischen Laryngologen, Carlo Labus, abgehaltene den Titel „Congrès international de Laryngologie“ geführt hat.

Dass die Vorarbeiten für unseren Kongress recht viel Mühe machten, ist ja begreiflich. Ich kann hier nicht umhin, meinen besten Dank den anderen Mitgliedern des Exekutivkomitees, besonders aber dem Generalsekretär Prof. Dr. Grossmann, dem Kassierer Dr. Gottfried Scheff auszusprechen, welche unermüdlich waren. Wir haben uns diesen Mühen gern unterzogen, da wir es als Ehrenpflicht betrachteten, dass die Türck-Czermak-Feier gerade in Wien abgehalten werde. Dass unser Kongress so gut abgelaufen ist, wie ich wohl behaupten darf, ist aber hauptsächlich das Verdienst der ausländischen Fachkollegen, welche die Güte hatten, die von uns vorgeschlagenen Referate zu übernehmen und in so glänzender Weise auszuarbeiten. Ausserdem wurden von ihnen gegen 90 Vorträge über die wichtigsten Themata angemeldet und unsere Ausstellung reichlich beschriftet. — Der beste Beweis für die Berechtigung der Laryngo- und Rhinologie, ein selbständiges Dasein zu führen und nicht mit anderen Disziplinen zusammengeschweisst zu werden. Ich kann nicht umhin, hier meinen beiden Assistenten Kahler und Kofler meinen Dank für ihre Mühe auszusprechen. Kofler bestimmte und ordnete in mustergültiger Weise die reiche Sammlung historischer Instrumente aus dem Besitze meiner Klinik und Kahler erwarb sich grosse Verdienste um das Arrangement der Ausstellung, während Marschik in der Kongresswoche den klinischen Dienst versah.

Da wir vor allem die Gäste zu Worte kommen lassen wollten, so traten wir Wiener mit unseren Vorträgen zurück. Um aber doch einen Einblick in die wissenschaftliche Tätigkeit der Wiener Laryngo-Rhinologen zu ermöglichen, nahmen wir mit Vergnügen das Anerbieten mehrerer medizinischer Fachblätter an, Festnummern mit unseren Beiträgen den Kongressteilnehmern zu widmen.

Seine k. und k. Hoheit, der Durchlauchtigste Herr Erzherzog Franz Ferdinand hatte die Gnade, das Protektorat zu übernehmen. Seine Durchlaucht Fürst Montenuovo, der II. Oberhofmeister Sr. Majestät, gewährte uns eine grosse Anzahl von Logen und Freikarten in den Hoftheatern. Das k. k. Oberstallmeisteramt lud die Kongressisten zu einer Produktion in der spanischen Reitschule ein. Die hohen Ministerien des Unterrichtes und des Innern förderten unsere Zwecke vielfach, besonders aber durch die Gewährung einer Subvention von 5000 Kr., das hohe Ministerium des Aeussern übernahm die Einladung der auswärtigen Staaten zur Entsendung von offiziellen Vertretern und zur Erlangung von Fahrpreismässigungen auf fremden Bahnen, das Eisenbahnministerium vermittelte Ermässigungen auf den Staatsbahnen. Seine Exzellenz der Statthalter kam uns auch in jeder Beziehung entgegen und hatte die grosse Güte, die Teilnehmer bei sich zu empfangen, wofür ich hier meinen besten Dank mir auszusprechen erlaube.

Unser verehrter Bürgermeister Dr. Lueger stellte uns in der liebenswürdigsten Weise am Vorabend des Kongresses die Volkshalle zur Verfügung und lud die Kongressteilnehmer ausserdem zu einem Empfange in den Prachträumen des Rathauses ein, welcher uns allen in der schönsten Erinnerung bleiben wird. Ferner bedachte die Stadtverwaltung jedes fremde Kongressmitglied mit einem Album der Stadt Wien. Die Universität stellte uns zur feierlichen Eröffnung und zur Ausstellung ihre Festsäle zur Verfügung. Die k. k. Gesellschaft der Aerzte gestattete uns, in ihrem Hause die Sitzungen abzuhalten und das Bureau dorthin zu verlegen.

Mehrere Privattheater gewährten Freikarten in grosser Zahl für die Kongressteilnehmer. Ich kann daher nicht umhin, nachmals für alle diese Aufmerk-

samkeiten im Namen des Kongresses unseren verbindlichsten Dank zu sagen. Von der grössten Bedeutung war für das Gelingen unserer Arbeiten die Mitwirkung vieler in- und ausländischer medizinischer Archive, Monatsschriften, Wochenschriften, sowie auch der Tagespresse.

Zum grössten Danke fühlen wir uns besonders den Wiener Tagesblättern gegenüber verpflichtet, deren Berichterstattung über den Verlauf des Kongresses als Muster einer ganz erstaunlichen Schnelligkeit und Sachlichkeit geradezu bewunderungswürdig war.

Was soll ich von der aufreibenden Tätigkeit unseres Komiteemitgliedes Dr. Kronfeld sagen, der nicht bloss das „Tageblatt“ des Kongresses in der umsichtigsten Weise redigierte, sondern auch grösstentheils den Verkehr mit der Tagespresse vermittelte? Wir danken ihm aus vollsten Herzen.

Das Komitee für gesellige Veranstaltungen stand unter der umsichtigen Leitung des Dozenten Stabsarztes Dr. Fein und hat wirklich viel zum Gelingen des Kongresses beigetragen.

Was die wissenschaftlichen Ergebnisse unseres Kongresses anbelangt, so scheinen sie mir bedeutend zu sein, so weit sich das bis jetzt schon feststellen lässt; jedenfalls hat sich die Notwendigkeit herausgestellt, dass die Laryngo-Rhinologen der ganzen Welt sich nach mehreren Jahren immer wieder zusammenfinden. Dieser allgemeinen Ueberzeugung wurde auch dadurch Ausdruck verliehen, dass ein internationales Komitee gewählt wurde, welches die näheren Modalitäten des nächsten Kongresses auszuarbeiten hat. Auch die unbedingte Notwendigkeit des obligaten Unterrichtes und der Prüfung in der Laryngo-Rhinologie für die Studenten wurde einstimmig anerkannt. So wäre denn dieser Kongress, ich kann wohl sagen zur allgemeinen Zufriedenheit verlaufen, wenn uns unser Ehrenpräsident nicht so plötzlich entrissen worden wäre. Dass wir ihm alle das letzte Geleite gaben, war wohl natürlich; wir erfüllten damit nur unsere Pflicht gegen die trauernden Hinterbliebenen, indem wir derart das Andenken des hervorragenden Gelehrten und Arztes ehrten.

Hiermit erkläre ich den I. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress für geschlossen.

XVIII.

Angeborene oder erworbene Stimmlippendefekte¹⁾?

Von

Arthur Alexander.

M. H.! Die Patientin, welche ich Ihnen vorstelle, ist 20 Jahre alt und stets heiser gewesen. Als neugeborenes Kind soll sie viel geschrien haben, und zwar mit kräftiger Stimme. Als sie aber zu sprechen begann, war die Stimme bereits heiser. Ausser diesen auf wiederholtes Befragen mit voller Bestimmtheit gemachten Angaben ist anamnestisch wenig zu eruiren. In ihrer Jugend will Patientin „skrophulös“ gewesen sein. Kinderkrankheiten hat sie nicht durchgemacht, speziell auch keine Diphtherie. Zur Zeit ist sie völlig gesund.

Wenn Sie in den Kehlkopf der Patientin hineinblicken, werden Sie zunächst den Eindruck gewinnen, dass beide Stimmlippen ulzeriert sind, und zwar ausschliesslich in der Pars libera. In der Pars cartilaginea ist beiderseits bis zur Spitze der Proc. vocales keinerlei Veränderung wahrnehmbar. In der Pars sesamoidea erscheint die Schleimhaut etwas gerötet. Die Ulzerationen oder, wie ich mich vorsichtiger ausdrücken möchte, die Defekte betreffen den freien Rand der Stimmlippen derart, dass derselbe, wie wir es des Oefteren bei der Tuberkulose zu sehen gewohnt sind, in eine obere und eine untere Lefze gespalten erscheint. Die obere Lefze tritt etwas nach lateralwärts zurück, so dass man von oben her schräg in die Defekte hineinblickt und erkennen kann, dass sie beide eine kahnförmige Gestalt haben, d. h. in der Mitte der Pars libera am tiefsten sind, nach der Spitze der Proc. vocales zu einerseits, nach der Pars sesamoidea zu andererseits sich abflachen. Im übrigen entspricht keine der beiden Lefzen dem normalen Stimmlippenrande, vielmehr liegt die eine oberhalb, die andere unterhalb desselben.

Der Grund der Defekte zeigt eine grauweisse Farbe und gewährt einen ziemlich gleichmässigen, leicht körnigen Anblick, jedenfalls fehlen an demselben grössere nekrotische Fetzen, wie man sie sonst am Grunde von Ulzerationen zu sehen gewohnt ist. Der ganze Grund macht einen mehr geglätteten Eindruck und ist an seiner Oberfläche wohl nicht ganz so feucht, wie man es von einem Geschwür erwarten dürfte.

Die Ränder der Defekte sind nicht ganz glatt, sondern zeigen — besonders betrifft dies die oberen Ränder — kleine abgerundete Zacken, an denen man bei

1) Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft. Sitzung vom 13. Dezember 1907.

längerer Beobachtung geringfügige Veränderungen wahrnehmen kann. Bald sind sie mehr, bald weniger geschwollen, bald röter, bald blasser. Es sind dies wohl Veränderungen rein physiologischer Natur, abhängig von der jeweiligen stärkeren oder geringeren Blutfülle des Organs.



Es erhebt sich nunmehr zunächst die Frage, ob wir es hier mit Ulzerationen zu tun haben oder ob ein abgelaufener Prozess vor uns liegt. Nach längerer Beobachtung des Falles möchte ich mich der letzteren Ansicht zuneigen, und zwar aus mehreren Gründen. Einmal ist kaum anzunehmen, dass Ulzerationen, die viele Jahre bestehen, auf die Pars libera beschränkt bleiben würden. Ferner ist während der vielen Jahre eine Verschlechterung der Stimme von der Patientin nicht beobachtet worden und auch jetzt hat sie mich nur konsultiert, weil sie sich gerade in Berlin befindet und die Gelegenheit benutzen will, um, wenn möglich, eine Besserung der Stimme zu erzielen. Also auch aus den Symptomen ist eine Progredienz der Affektion nicht zu schliessen. Schliesslich aber können wir in der Nachbarschaft der Defekte nicht die geringste Andeutung einer reaktiven Entzündung wahrnehmen. Im Gegenteil! Die Schleimhaut in der Umgebung der Defekte erscheint im allgemeinen ziemlich blass, besonders ist dies an den Taschenlippen wahrnehmbar, dort, wo sie an den Defekten vorüberziehen. Dieselben zeigen bisweilen geradezu eine weissgraue Farbe und glaube ich auch zeitweise feine Narbenzüge in ihnen gesehen zu haben; jedoch ist dieser Befund zu unsicher, als dass ich auf denselben Wert legen möchte.

Wenn wir es nun aber hier wirklich mit geheilten Ulzerationen zu tun haben, so erhebt sich die weitere Frage: Warum sind die Ulzerationen gewissermassen in ihrer ursprünglichen Form erstarrt, warum ist es der Narbenbildung im Laufe der Jahre nicht gelungen, eine Nivellierung des Defektes herbeizuführen. Das widerspricht doch eigentlich unseren Erfahrungen. Wissen wir doch, dass bei der Vernarbung von Ulzerationen an den Stimmlippen die Narbenstränge durch den Muskelzug so geformt werden, dass die ursprüngliche Form der Stimmlippe soweit wie möglich wiederhergestellt und eine Phonationsmöglichkeit geschaffen wird. Ueberdies sind in den Defekten und ihrer Umgebung Narbenzüge mit Sicherheit nicht zu erkennen.

Diese Erwägung könnte zu der Annahme führen, dass wir es hier mit einer kongenitalen Veränderung der Stimmlippen zu tun haben, eine Annahme, die überdies ihre grösste Stütze in der symmetrischen Anordnung der Defekte finden würde. Die Defekte haben an beiden Stimmlippen dieselbe kahnförmige Gestalt und beschränken sich beiderseits auf die Pars libera der Stimmlippen. Es gibt jedoch auch gewichtige Gründe, welche gegen eine solche Annahme sprechen. Da ist zunächst die bestimmte Angabe der Angehörigen, dass Patientin als neugeborenes Kind mit lauter Stimme geschrien habe und dass eine Heiserkeit erst

zur Zeit der ersten Sprechversuche bemerkt worden sei. Da sehen wir ferner eine gewisse Unregelmässigkeit des Randes der Defekte, wie man sie nur bei Ulzerationen zu beobachten pflegt und schliesslich erscheint der ganze von dem Defekt eingenommene Teil der Stimmlippe, die Pars libera, nicht nur an dem gespaltenen Rande, sondern auch weiter lateralwärts verdickt.

Bleiben wir demgemäss bei der Annahme, dass eine ehemalige Ulzeration dem heute erhobenen Befunde zugrunde liegt, so wäre zu erwägen, welcher Art diese Ulzeration gewesen sein mag. Hierüber kann ich nichts aussagen. Wiewohl Patientin in der Jugend sehr skrophulös gewesen sein soll, sind heute an ihr keinerlei Symptome einer tuberkulösen Erkrankung festzustellen. Sie hustet nicht, hat keinen Auswurf, ihre Lungen bieten einen normalen Befund. Um ein übriges zu tun, habe ich vom Boden des rechtsseitigen Defektes mit der Kurette etwas Sekret entnommen und dasselbe auf Tuberkelbazillen gefärbt, mit negativem Resultat. Für die Diagnose „Lues“ liegen anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte vor. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Diphtherie hat Patientin, wie bereits erwähnt, niemals gehabt und auch die Diagnose Sklerom kommt nicht in Betracht, zumal sich nicht die geringste subglottische Infiltration nachweisen lässt und auch an den gesamten oberen Luftwegen keinerlei diesbezügliche Erscheinungen nachzuweisen sind, was bei einer nahezu 20 Jahre bestehenden Affektion doch wohl voraussetzen wäre. Es liegt nun gewiss die Möglichkeit vor, ein Stück vom freien Rande der Defekte zu exstirpieren und den Versuch zu machen, auf histologischem Wege zur Diagnose zu gelangen, doch dürfte es immerhin zweifelhaft sein, ob das Mikroskop uns gerade in diesem Falle Aufschluss gewähren würde. Ich habe daher bisher von einer Probeexzision Abstand genommen.

Aehnliche Fälle in der Literatur aufzufinden, dürfte ziemlich schwer halten, da man nicht weiss, unter welcher Bezeichnung man sie suchen sollte. Mir ist nur ein Fall in Erinnerung, den Herr Schötz am 14. Dezember 1906 in dieser Gesellschaft unter der Bezeichnung „Ungewöhnliches Bild einer Internuslähmung“ vorstellte. „Es handelte sich um einen 20 Jahre alten, sonst gesunden Stud. phil., der stets heiser, vielfach sogar ganz tonlos und mit grosser phonatorischer Luftverschwendung sprach. Er führte sein Leiden zurück auf einen vor 12 Jahren akquirierten und sehr protrahiert verlaufenden Keuchhusten. Laryngoskopisch zeigte sich ein Bild, ähnlich dem, das wir bei völliger Paralyse beider Mm. interni zu sehen gewohnt sind, jedoch war nur der obere Teil beider Stimmbänder ausgebaucht, weiter unten aber jederseits ein ganz gerader scharfer Stimmbandrand vorhanden. Jedes sonst weisse Ligamentum vocale war der Länge nach so geheilt, dass man fast glauben konnte, beiderseits zwei Stimmbänder dicht übereinander zu erblicken, das untere mit geradem, das obere mit ausgebauchtem Rande. Die Glottis cartilaginea schloss.“ Ich entsinne mich des Falles nicht mehr so genau, dass ich imstande wäre, hier eine Parallele zu ziehen, jedenfalls aber scheint mir bei demselben von einem wirklichen Defekt an den Stimmlippen keine Rede zu sein. Das Gleichartige liegt in der Spaltung des Stimmlippenrandes und in dem vieljährigen Bestehen der Affektion.

Nun noch einige Worte zur Therapie! Mit der Patientin ist natürlich in ihrer Heimat bereits alles Mögliche geschehen. Sie hat Jodkali bekommen, sie ist elektrisiert worden, alles ohne Erfolg. Wie Sie sich überzeugen können, ist die Stimme heiser geblieben. Bei regnerischem, schlechtem Wetter, wie am heutigen Tage, spricht Patientin besonders schlecht, bei trockenem Wetter besser. In der Erregung kann sie ganz tonlos werden. Drückt man die Schildknorpel-

platten vorn gegeneinander, so scheint eine geringe Besserung der Stimme einzutreten. Dies hat mich veranlasst, die Patientin Herrn Dr. Gutzmann zu überweisen zwecks Vornahme von Sprachübungen. Herr Gutzmann war so liebenswürdig, den gewünschten Versuch zu machen, natürlich ohne sich zu verhehlen, dass die Aussicht auf Erfolg eine recht geringe ist.

Ich glaube daher, dass es in derartigen Fällen noch einen anderen Weg des therapeutischen Vorgehens gibt. Man könnte den freien Rand der Pars libera, soweit er von dem Defekte eingenommen ist, mit der Doppel-Kurette abtragen und abwarten, ob bei der nunmehr einsetzenden erneuten Narbenbildung nicht eine derartige Gestaltung der Narbe eintritt, dass eine annähernd normale Phonation ermöglicht wird. Eventuell wäre nach Abheilung der Operationswunde die Modellierung der Narben durch geeignete Sprachübungen zu unterstützen.

Ein derartiger radikaler Eingriff wäre vollkommen gerechtfertigt, um so mehr, als wir doch schon vielfache Erfahrungen über die Regeneration exstirpierter Stimmlippen besitzen. Erst im letzten Hefte des Archivs für Laryngologie (Bd. XX, H. 1) finden Sie zwei diesbezügliche Artikel („Chordectomia externa und Regeneration der Stimmlippen von Prof. Citelli“ und „Zur Regeneration exstirpierter Stimmlippen von Prof. B. Fränkel“), in deren einem Herr Geh. Rat Fränkel seine Erfahrungen in die Worte zusammenfasst: „Exstirpierte Stimmlippen werden, wenn auch nicht funktionell, so doch räumlich durch die sich bildenden Narbenmassen wieder ersetzt, so dass diese schliesslich einer in Medianstellung stehenden Stimmlippe gleichen.“ Ich möchte mich diesem Satze voll und ganz anschliessen, vielleicht aber noch hinzufügen, dass auch das funktionelle Resultat unter Umständen ein ganz leidliches werden kann. In der Charité-Gesellschaft stellte ich vor etwa einem Jahre einen Fall vor („Zur Heilung der Larynxtuberkulose“. Berliner klin. Wochenschr. 1906, No. 9), in welchem ich beide Stimmlippen von der vorderen Kommissur bis zur Spitze der Proc. vocales, und zwar weit in den Ventrikel hinein mit der Doppelkurette abtrug. Sie waren durch tuberkulöse Ulzerationen zerstört und die Stimme der Patientin daher tonlos. Die Stimmlippen haben sich in diesem Falle so vollkommen regeneriert, dass selbst geübte Untersucher die narbige Natur der nunmehr vorhandenen Stimmlippen erst dann erkennen, wenn sie besonders darauf aufmerksam gemacht werden. Aber auch die Sprache der Patientin ist bedeutend gebessert worden. Sprach sie vor der Operation tonlos, so spricht sie heute mit lauter, wenn auch etwas verschleierter Stimme. Ich habe mich zufällig noch am heutigen Tage (4 $\frac{1}{2}$ Jahre post operationem) hiervon überzeugen können.

Auch die Stimme unserer heutigen Patientin ist so schlecht, dass an derselben durch einen derartigen operativen Eingriff kaum etwas verschlechtert werden könnte. Das diesbezügliche Risiko eines solchen könnte ich immerhin vor meinem Gewissen verantworten. Wenn ich trotzdem diese Operation bisher nicht in Vorschlag gebracht habe, so geschah dies aus einem anderen Grunde. Es wäre immerhin denkbar, dass durch einen derartigen Eingriff der ursprüngliche Krankheitsprozess, der zur Defektbildung geführt hat, von neuem angefacht würde. Die Folgen eines derartigen Ereignisses lassen sich natürlich nicht übersehen, um so weniger, als uns die Natur der Erkrankung unbekannt ist. Patientin befindet sich ganz allein in Berlin, eine Rücksprache mit einem der Angehörigen war nicht möglich. Unter solchen Umständen hielt ich mich daher zu einem derart radikalen Vorgehen nicht für berechtigt.

XIX.

Ein Fall von Vago-Akzessoriuslähmung¹⁾.

Von

Dr. **Max Levy** (Charlottenburg).

Der Arbeiter Franz B., 39 Jahre alt, kam am 11. Januar d. J. auf Veranlassung eines Kollegen in meine Behandlung. Seine Vorgeschichte bietet wenig Bemerkenswertes. Abgesehen von einer Lungenentzündung vor 5 Jahren war er nie krank. Vor 2 Jahren fiel er einmal auf den vorgestreckten rechten Arm. Er setzte zwar in der Folgezeit seine Tätigkeit fort, ist aber doch geneigt, sein jetziges Leiden auf diesen Unfall zurückzuführen. Er empfindet seit dem Unfall öfter Schmerzen in der rechten Schulter und meint, dass diese schon bald danach etwas herunterhing. Seit November vorigen Jahres fühlt er sich sehr schwach, ganz besonders betrifft das die rechte Schulter, so dass er seine Arbeit aussetzen musste. Seitdem besteht Heiserkeit. Dazu gesellte sich nach 6 Wochen näselnde Sprache und die Erscheinung, dass ihm beim Trinken leicht Flüssigkeit in die Nase gelangte. Seit langem besteht auch ein wenig belästigender Husten.

Abgesehen von einer Gonorrhoe war er niemals geschlechtlich infiziert. Auch versichert er, dass er nie viel getrunken, seit 3 Jahren sogar ganz abstinente lebe.

Die objektive Untersuchung ergibt nun ein sehr auffallendes Bild: Der schwächlich gebaute Mensch erscheint, auch wenn er gerade steht, völlig schief, und zwar erklärt sich dies nur zum Teil durch eine mässige Kyphoskoliose nach rechts, zum anderen Teil dadurch, dass die rechte Schulter ganz herunterhängt, während die linke hochgezogen ist. Bei Betrachtung von vorn sieht man, dass die rechte Klavikula nach aussen sich senkt, während die linke nach aussen ansteigt. Bei Untersuchung von hinten findet man das linke Schulterblatt 3 querfingerbreit, das rechte handbreit von der Mittellinie abstehen. Der innere Rand des linken verläuft senkrecht, der des rechten von innen unten nach aussen oben. Der Muskelbauch des rechten Kulkularis fehlt fast vollständig. Der rechte Arm lässt sich seitlich nur bis zur Horizontalen heben. Der rechte Humeruskopf ist etwas aus der Pfanne heraus nach vorn unten abgewichen.

Der rechte Sternokleidomastoideus erweist sich bei Palpation als wesentlich

1) Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft im Februar 1908.

dünnere als der linke. Doch geht die Kopfdrehung normal von statten. Bei ruhiger Haltung steht der Kopf gerade.

Die Stimme des Patienten klingt heiser und hat einen deutlichen nasalen Beiklang.

Bei Inspektion des Mundes ergibt sich folgendes:

Die Zunge ist beiderseits gleich dick, wird gerade herausgestreckt.

Bei ruhiger Atmung erscheinen die beiden Gaumenhälften ungefähr gleich. Die Uvula steht etwas links von der Mittellinie, die Spitze nach rechts gewandt. Beim Phonieren hebt sich das Gaumensegel nach links zu und bildet eine nach links hinten verlaufende Rinne. Der hintere Gaumenbogen streckt sich beiderseits gleichmässig und nähert sich der Mittellinie, jedoch der rechte etwas weniger als der linke, so dass er einen kleineren Abschnitt der hinteren Rachenwand verdeckt als der linke. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand bewegt sich beim Phonieren in normaler Weise nach innen und oben.

Laryngoskopisch sieht man das rechte Stimmband unbeweglich in Medianstellung. Der rechte Aryknorpel und die aryepiglottische Falte sind etwas nach vorn gesunken.

Ergänzend sei bemerkt, dass nach der von dem Nervenarzt Herrn Dr. Schuster freundlichs vorgenommenen Untersuchung weder mit dem konstanten noch dem faradischen Strom Zuckungen im Sternokleido oder dem Kukullaris sich auslösen lassen.

Veränderungen der Sensibilität oder der Reflexe sind nicht nachzuweisen. Insbesondere reagierte die Schleimhaut des Kehlkopfes auf Sondenberührung beiderseits in gleicher Weise.

Puls 72 in der Minute.

An den inneren Organen findet sich nichts Abnormes, nur ein spärliches Rasseln über der linken Spitze. Das ziemlich reichliche schleimig-eitrige Sputum enthält keine Tuberkelbazillen.

Perkutorisch besteht deutliche Schallerhöhung über der linken Spitze, dieselbe beruht aber wohl ausschliesslich auf der vorhandenen Thoraxdeformität und der geringeren Dicke der Muskelbedeckung.

Rekapitulieren wir die wesentlichen Ergebnisse unserer Untersuchung, so haben wir eine typische Lähmung des Gaumensegels, eine Postikuslähmung und schliesslich eine solche des Sternokleido und des Kukullaris mit degenerativer Atrophie dieser Muskeln, sämtliche Lähmungen auf die rechte Seite beschränkt. Alle übrigen Muskeln des Schultergürtels erwiesen sich auch bei genauer neurologischer Prüfung als völlig intakt. Die Stellung der Skapula ist für Kukullarislähmung charakteristisch, auch wird dadurch die einer Subluxation ähnliche Stellung des Humeruskopfes völlig erklärt. Der Lungenbefund ist auf einen wahrscheinlich nicht spezifischen Katarrh zu beziehen.

Wir haben hier einen wohl charakterisierten Symptomenkomplex vor uns, der in ganz ähnlicher Weise schon in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet worden ist und immer wieder das Interesse des Halsarztes wecken muss, nicht gerade seiner praktischen Wichtigkeit wegen, denn therapeutische Erfolge haben sich bis jetzt meines Wissens in keinem Falle erzielen lassen, umsomehr aber wegen seiner eminenten theoretischen Bedeutung für ein noch immer dunkles Gebiet der Nervenphysiologie.

Welche Gehirnnerven müssen geschädigt sein, um diesen Symptomenkomplex entstehen zu lassen? Bezüglich des Sternokleido und des Kukullaris besteht kein

Zweifel, dass sie von dem äusseren oder spinalen Ast des Akzessorius versorgt werden. Von der Muskulatur des Gaumensegels weiss man jetzt bestimmt, dass der Fazialis nichts mit ihr zu tun hat. Vielmehr schien durch die experimentellen Untersuchungen von Beever und Horsley¹⁾ erwiesen, dass sie von dem sogenannten inneren oder bulbären Ast des Akzessorius mit motorischen Fasern versorgt wird. Das Gleiche galt auf Grund der Angaben zuverlässiger Autoren auch bezüglich des Rekurrens als sichergestellt. Damit war anscheinend die ganze Frage auf das befriedigendste gelöst.

Nun ist durch neue anatomische und experimentelle Untersuchungen hauptsächlich von Grabower²⁾ diese ganze anscheinend so gesicherte Lehre über den Lauf geworfen worden. Er fand, dass allein der Vagus den Kehlkopfmuskeln ihre motorischen Impulse zuführe, dass der Akzessorius schon am oberen Ende des 1. Zervikalnerven aufhöre und durch einen weiten Zwischenraum von dem motorischen Vagus Kern getrennt sei. Er erklärt deshalb den Akzessorius für einen rein spinalen Nerven und den Vagus für den alleinigen motorischen Nerven des Kehlkopfs.

Anatomisch schien durch diese einwandsfreie Untersuchung die ganze Frage entschieden zu sein. Geht man dagegen auf klinische Erfahrungen ein, wobei ganz besonders Fälle wie der oben referierte in Betracht kommen, so drängen sich einem sofort eine ganze Reihe von Bedenken auf. Wollte ich hier auf Einzelheiten eingehen, so müsste ich oft Gesagtes wiederholen, ohne Neues bringen zu können. Ich verweise deshalb auf die Ausführungen von Semon in Heymanns Handbuch, Bd. I. S. 605 ff., die in unübertrefflicher Klarheit das Für und Wider der ganzen Frage darstellen, soweit der damalige Stand unserer Kenntnisse ein Urteil erlaubte, und auf die ausgezeichnete Arbeit von Avellis³⁾, welche die neueren Arbeiten bis zum Jahre 1900 heranzieht. Auch bezüglich genauer Literaturangaben sei auf beide Arbeiten verwiesen.

Das gewichtigste Bedenken, das Semon gegen die Grabowersche Lehre vorgebracht hat, gründet sich auf die Tatsache, dass mit der Rekurrenslähmung häufig eine Gaumensegellähmung kombiniert vorkommt. Unter dem Material von Moritz Schmidt fand Avellis⁴⁾ diese Kombination in 10 von 150 Fällen. Wie soll man das verstehen, wenn die Kehlkopfmuskulatur vom Vagus und die Gaumenmuskulatur nach den Untersuchungen von Beever und Horsley⁵⁾ vom Akzessorius versorgt wird?

Nun hat Rethi⁶⁾ durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen die Nervenversorgung der Gaumenmuskeln festzustellen gesucht und glaubt nachgewiesen zu haben, dass mit Ausnahme des Tensor veli palatini, der vom Trigeminus versorgt wird, die ganze Gaumenmuskulatur ihre Nerven vom Vagus erhält. Für die abweichende Ansicht von Beever und Horsley gibt er eine sehr plausible Erklärung. Das Nervenbündel, das den Gaumen mit motori-

1) Beever und Horsley, Proc. of the R. Soc. of London. Vol. 44. 1888.

2) Grabower, Zentralblatt f. Physiologie. 1890. No. 20 und Arch. f. Laryngologie. Bd. II.

3) Avellis, Arch. f. Laryngologie. Bd. X.

4) Avellis, Berliner Klinik 1891. No. 40.

5) Beever und Horsley, l. c.

6) Rethi, Sitzungsbericht der Akademie der Wiss. in Wien. 1893. Bd. 102 und Wiener med. Presse 1893. II. 50 u. 51.

schen Fasern versorgt, tritt mit feinen Wurzelfasern aus der Medulla oblongata aus, legt sich dem spinalen Ast des Akzessorius an und verschmilzt scheinbar mit ihm zu einem Nerven. In Wirklichkeit ist dieser Zusammenhang ein rein äusserlicher. Die beiden Bündel trennen sich wieder, der bulbäre Teil geht in den Vagus auf und versorgt als Ramus pharyngeus den Gaumen mit motorischen Fasern. Es geht nicht an, den bulbären Teil deshalb, weil er auf eine kurze Strecke mit dem Akzessorius zusammengeht, diesem zuzurechnen. Vielmehr gehört er anatomisch wie physiologisch dem Vagus an. Die Differenz mit Beevor und Horsley ist einfach eine Frage der Terminologie.

Die gleiche Vermutung ist von mehreren Seiten bezüglich des Rekurrens aufgestellt worden. Erwies sie sich als richtig, so würde der ganze Streit, der unsere gefeiertsten Forscher von Claude Bernard, Bischoff bis auf die modernen Hirnanatomen in zwei Lager geteilt hat, in fast lächerlicher Weise zur Lösung kommen. Auch Avellis ist geneigt, diese Erklärung sich zu eigen zu machen.

Aber auch dagegen liegen gewichtige Bedenken vor. Erstens behaupten Grossmann¹⁾ und Bunzl-Federn²⁾ auf Grund von Durchschneidungsversuchen, dass der bulbäre Ast des Akzessorius, gleichviel, ob man ihn zu diesem Nerven oder zum Vagus rechnet, mit der motorischen Innervation nichts zu tun hat. Sodann aber — und das ist die wichtigste Tatsache in der ganzen Frage — liegen eindeutige Befunde von drei anatomisch untersuchten Fällen von tabischer Rekurrenslähmung vor. Zwei stammen von Grabower^{3, 4)}, einer von v. Reusz⁵⁾. Im ersten Falle fand sich Degeneration des linken Rekurrens und der linksseitigen Vaguswurzeln. Dagegen waren die extrabulbären Akzessoriuswurzeln völlig unversehrt. In der Medulla oblongata waren die beiden Vaguskerne intakt, dagegen das Solitärbündel degeneriert. Im zweiten Falle, der von B. Fränkel klinisch beobachtet worden war, fanden sich wiederum die Wurzeln des Akzessorius völlig intakt, die des Vagus hochgradig degeneriert. Die Kerne des Vagus, Akzessorius und Hypoglossus zeigten keine Degeneration. Eine Unklarheit findet sich bei diesem gewiss sehr schlagenden Fall in der Krankengeschichte. Der rechte Arm konnte nicht ganz bis zur Horizontalen gehoben werden, die Skapula stand etwas ab, ein Befund, der für eine Lähmung des Kukullaris bzw. des äusseren Akzessoriusastes spricht. Damit ist die völlige Intaktheit der Akzessoriuswurzeln nicht recht zu vereinigen. In dem Falle von v. Reusz fand sich Degeneration des Nucleus ambiguus und der Wurzeln des IX., X. und XII. Gehirnnerven. Dagegen waren die Wurzeln des Akzessorius völlig normal.

Diese 3 Fälle sind natürlich zur Entscheidung der ganzen Frage nicht ausreichend. Jedenfalls sprechen sie durchaus zugunsten der Grabowerschen Lehre.

Die 7 Jahre, die seit dem Erscheinen der Avellis'schen Arbeit verflossen sind, haben an klinischen Berichten nur geringe Ausbeute gebracht. B. Fränkel⁶⁾ beobachtete einen Fall, der dadurch ein besonderes Interesse gewinnt, dass im

1) Grossmann, Sitzungsbericht der Akademie der Wissensch. Wien 1890.

2) Bunzl-Federn, Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. II. H. 6. 1892.

3) Grabower, Arch. f. Laryngol. Bd. V.

4) Grabower, Arch. f. Laryngol. Bd. X.

5) v. Reusz, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXII.

6) B. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 21.

Laufe der Beobachtung die Pulszahl von 88 auf 116 stieg. Seiffer¹⁾ konnte aus einer Reihe von 400 Tabesfällen, die in der Nervenlinik der Charité beobachtet worden waren, 3 Fälle zusammenstellen, die unseren Symptomenkomplex darboten. Dieser geringen Zahl gegenüber weist er auf die grosse Häufigkeit der Rekurrenslähmungen bei Tabes hin, etwa 10—14 pCt. sämtlicher Fälle. Aus diesem verschiedenen Verhalten der Nacken- und Kehlkopfmuskeln gegenüber der tabischen Noxe schliesst er, dass sie auch von verschiedenen Nerven versorgt werden, umsomehr, da seiner Ansicht nach die tabischen Nervenlähmungen meist peripherer Natur sind. Ein hierher gehörender auf Tabes beruhender Fall wurde ferner von Davidsohn und Wertheimer²⁾, ein noch komplizierterer mit Beteiligung der sensiblen Sphäre von v. Zander³⁾ beschrieben. Auch Poli⁴⁾ sah 2 gleiche Fälle.

Die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre haben unsere Erkenntnis auf diesem Gebiete nicht sehr gefördert. A. van Gehuchten⁵⁾ hat im Verein mit mehreren Schülern in 3 experimentellen Arbeiten die Frage bearbeitet. Auf Details will ich nicht eingehen. Das Fazit seiner Untersuchungen besteht darin, dass der bulbäre Ast des Akzessorius an der motorischen Innervation des Kehlkopfs Anteil hat und dass nicht der ventrale, sondern der dorsale Vagus Kern das motorische Kehlkopfszentrum darstellt. Auch auf diese Arbeiten ist der Widerspruch nicht ausgeblieben. O. Kohnstamm und J. Wolffstein⁶⁾ haben an Tieren Rekurrenzdurchschneidungen ausgeführt und die danach auftretenden zentralen Degenerationen studiert. Stets war der dorsale Vagus Kern intakt, der ventrale degeneriert. Die beiden Autoren stehen also im Lager der Anhänger Grabowers.

Ueberblicken wir die im Obigen kurz angeführten literarischen Mitteilungen, so haben wir auf der einen Seite ein in seiner Gleichartigkeit fast eintöniges klinisches Bild, auf der anderen Seite eine Polyphonie von einander widersprechenden anatomischen Untersuchungen. Wenn wir nicht das Unwahrscheinliche annehmen wollen, dass die Verhältnisse bei den verschiedenen Tierarten ganz verschieden sind, so werden wir zu dem Urteil gedrängt, dass die Schwierigkeiten des Experiments auf diesem Gebiete vorerst noch nicht zu überwinden sind. Dagegen scheint die anatomische Untersuchung klinisch beobachteter Fälle bessere Aussichten zu bieten. Für spruchreif kann ich die Frage angesichts der vielfachen Widersprüche der Literatur noch nicht halten. Ich glaube aber, dass der Lehre Grabowers der Sieg zufallen wird.

Wie haben wir uns in diesem Falle die Entstehung des zur Verhandlung stehenden Symptomenkomplexes zu denken? An einen zentralen, also bulbo-medullären Sitz der Erkrankung zu denken scheint mir nicht statthaft. Sie müsste ja doch von der 5. und 6. Zervikalwurzel aufwärts reichen bis an den Boden des vierten Ventrikels zum Nucleus ambiguus. Eine solche Affektion könnte unmög-

1) Seiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 40 u. 41.

2) Davidsohn und Wertheimer, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 47.

3) v. Zander, Arch. f. Laryngologie. Bd. IX.

4) Poli, Archivio italiano di Laringologia. 1906.

5) A. van Gehuchten, Névraie II, III und IV, Ref. im Zentralbl. f. Laryngologie. 1904. S. 83.

6) O. Kohnstamm und J. Wolffstein, Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. VIII. 1907.

lich eintreten und bestehen ohne Läsion anderer benachbarter Kerne. Mag vielleicht einmal eine solche Kombination als *Lusus naturae* entstehen können. Der typische Symptomenkomplex ohne Mitbeteiligung der sensiblen Sphäre und anderer Hirnnervengebiete ist durch eine zentrale Erkrankung nicht zu erklären.

Dass er durch periphere Erkrankung an der Basis cranii entstehen kann, ist durch die beiden traumatischen Fälle von Traumann¹⁾ und Avellis²⁾ erwiesen. Auf der anderen Seite liegt auch kein Fall vor, der uns zu der Annahme einer zentralen Ursache nötigte. Auch die auf Tabes beruhenden Fälle sind, wie schon erwähnt, nach Seiffers Ansicht sämtlich peripherer Natur. Wir müssen demgemäss annehmen, dass an einer Stelle an der Basis cranii die in Frage kommenden Nervenäste so dicht bei einander und andererseits von den übrigen Vagusästen soweit getrennt liegen, dass sie von einer Noxe gemeinsam getroffen werden können. Schwer zu deuten sind allerdings die Fälle, in denen der Hypoglossus mitbeteiligt ist, der ja nicht durch das Foramen jugulare, sondern durch das Foramen condyloideum posterius hindurchtritt. Es ist aber wohl denkbar, dass ein basaler Prozess auch diese Kombination hervorruft. Das letzte Wort in der ganzen Frage ist noch nicht gesprochen. Doch lässt sich erwarten, dass weitere anatomische Untersuchungen die Lösung bringen werden.

1) Traumann, Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 37.

2) Avellis, Archiv f. Laryngologie. Bd. X.

XX.

Malignes Oedem, anscheinend vom rechten Seitenstrang ausgehend.

Von

Dr. **Kollibay**, Arzt und Zahnarzt (Glatz).

Am 17. Oktober 1907 abends wurde ich von der Strasse weg zu einem 58jährigen Herrn, Redakteur, gerufen mit der Angabe, dass Patient noch denselben vormittag über 6 Stunden im Redaktionsbureau gearbeitet, sich dabei aber schon nicht ganz wohl gefühlt und über Schluckschmerzen geklagt habe. Um 12 Uhr sei er nach Hause gegangen, im Laufe des Nachmittags hätten die Schluckschmerzen zugenommen und der Hals sei wie verengt. Bei der Untersuchung, die bei schlechter Beleuchtung vor sich geht, gibt Patient, den ich ärztlich noch nicht kannte, bei Druck auf den Hals rechts unterhalb des Kieferwinkels starken Schmerz an, der Hals ist aussen nicht eine Spur verändert, keine Drüsen vorhanden; der linke Hals ist schmerzlos. Rechte Tonsille ist ganz klein, kaum aus der Nische hervorsehend, beide rechten Gaumenbögen ohne Veränderung, zwei Mahlzahnwurzeln rechts unten in gesundem, mit gesunder Schleimhaut überzogenem Kieferknochen steckend. Verändert war allein der rechte Seitenstrang, der gerötet und verdickt war, sein unteres Ende war noch abzugrenzen, Zunge frei, keine Atemnot, kein Fieber, keine wesentliche Pulsbeschleunigung. Am 18. Oktober, 8 Uhr morgens, klagt Patient, dass die Nacht sehr schlecht gewesen wäre, die Schleimabsonderung wäre vermehrt, es sei Atemnot hinzugekommen. Die Schmerzen aussen am Halse sind — dabei keinerlei äussere Schwellung — heruntergerückt, jetzt seitlich der Cartilago thyreoidea oberer Teil am stärksten. Kiefer, Tonsille, Gaumen wie gestern, Seitenstrang entschieden dünner geworden und abgeblasst. Dagegen ist jetzt bei objektivem Stridor starke grauweisse ödematöse Schwellung am rechten Zungengrund vorhanden, die rechte Vallecula wölbt sich als schlaflle Blase über den Epiglottisrand nach hinten, ebenso sind grauweiss-ödematös die untere seitliche Rachenwand und der rechte Aryknorpel, nicht aber beide Taschen- und Stimmbänder; die linke Seite ist ganz frei. Irgend eine Stelle zum Einschneiden auf Eiter nicht zu sehen. 18. Oktober, $\frac{1}{2}$ 2 Uhr p. m. Atmung noch viel schlechter geworden. Inzision, ausgedehnt, in die seitliche Rachenwand und über den Aryknorpel ergibt nichts Wesentliches. Beginn von Klagen über Magenschmerzen ohne irgend einen Nachweis an Lunge, Herz, Mediastinum, keine Temperatursteigerung, Magengrube sehr druckempfindlich. 18. Oktober, 6 Uhr p. m., Seitenwand des Rachens und Aryknorpel etwas dünner, röter, dagegen

jetzt beide Taschenbänder ödematös, Mittellappen der Thyreoidea auf zirka Walnussgrösse verdickt, hier jetzt die grösste Empfindlichkeit, während die seitliche Halsgegend rechts weniger empfindlich und auch jetzt noch nicht verdickt ist. Da Patient keinen Hausarzt hat, schlage ich zur Konsultation den Chirurgen Dr. Rösner vor; in der Konsultation um 7 Uhr p. m. Einigkeit über Vornahme des Luftröhrenschnittes. Um $1\frac{1}{2}$ 10 Uhr Tracheotomia sup. (Dr. Rösner) in örtlicher Betäubung. Nach Durchschneiden der Haut leichter Fötor, der bei weiterem Vordringen in die Tiefe stärker wird. Muskeln zum Teil dunkelbraun, brüchig, bräunlicher Gewebssaft entleert sich. Atmung nach Eröffnung der Luftröhre völlig frei, Schleimhaut nicht geschwellt. Während der Operation immer Klagen über äusserst starke Magenschmerzen, leisestes Berühren der Magengrube sehr empfindlich. Jetzt, abends, hören wir, dass Patient sich für zuckerkrank hält, da schon seit längerer Zeit dieselben Symptome wie bei einem notorisch zuckerkranken Verwandten bestanden; die Untersuchung des Urins wäre nie vorgenommen worden und wurde aus äusseren Gründen — bei der Schnelligkeit der Katastrophe — von uns nicht nachgeholt. 19. Oktober, 6 Uhr a. m., kein Schlaf, starke Unruhe, klagt immerfort über Atemnot, doch arbeitet die Kanüle gut. Quer über dem Schild der Kanüle und dem Knüpfbande starker ödematöser, nicht wesentlich schmerzender Wulst, kein Fieber, Puls 100. Aus der Wunde sickert über die Brust stinkender, braunroter Gewebssaft. Auf den beiden innerlichen Schnitten mehrfach gelbliche Punkte; Befund im Kehlkopf nicht geändert (Morphium). 19. Oktober, $1\frac{1}{2}$ 10 Uhr, plötzlich eintretende Herzschwäche, Gesicht dunkelblaurot und -blau marmoriert, Puls kaum zu fühlen, jagend; nach Aethereinspritzungen hebt sich der Puls bald, die Gesichtsfarbe kehrt zur Norm zurück. $\frac{3}{4}$ 11 Uhr a. m. Exitus in erneuter Schwäche; Herausnahme der Kanüle zeigt auch jetzt die Schleimhaut nicht geschwellt. Sektion nicht gemacht. Es liess sich also nicht feststellen, ob das Oedem in das Mediastinum sich ausgedehnt hat; ferner war auch eine Eingangsporte nicht zu sehen oder anamnestisch zu eruieren.

XXI.

Kehlkopflupus.

Erwiderung auf die Arbeit des Herrn Prof. Albert Rosenberg über „Primären Kehlkopflupus“. Dieses Archiv. Bd. 20. Heft 3.

Von

Dr. Max Senator (Berlin).

Zu dem nunmehr im Druck erschienenen Vortrage (dieses Archiv, Bd. XX, Heft 3) des Herrn Rosenberg über „Primären Kehlkopflupus“ möchte ich auch an dieser Stelle die Einwendungen wiederholen, die ich seiner Zeit in der Laryngologischen Gesellschaft bei der angeschlossenen Diskussion gemacht habe.

Es handelt sich um den Unterschied zwischen Lupus und Tuberkulose des Larynx. Wie ich damals schon sagte, entspricht die Ansicht des Herrn Rosenberg nicht nur der überwiegenden Mehrzahl der Erfahrungen, sondern auch den allgemein gebilligten Grundsätzen, und ich bestreite also keineswegs, dass im Gegensatz zur Tuberkulose der Lupus meist den Aditus laryngis befällt, schmerzlos ist und viel protrahierter und milder verläuft. Allein das scheint doch kein so gänzlich einwandsfreies Krankheitsbild zu sein; ich erwähnte, dass ich Fälle beobachtet habe, in denen der Lupus den Kehlkopf ganz nach Art der Tuberkulose befallen hatte mit Freibleiben der Epiglottis, Hinterwandulkus, erheblicher Schmerzhaftigkeit und ziemlich akutem Vorwärtsschreiten. Wenn das freilich auch keine Fälle von primärem Larynxlupus waren, sondern solche sekundärer Art nebst Erkrankung des Naseninneren und der Gesichtsepidermis, so bildet das für die vorliegende Frage keine Schwierigkeit, denn Herr Rosenberg hat, wie er ja auch bestätigte, nicht gemeint, dass die erwähnten Kriterien lediglich der primären Affektion des Kehlkopfes zukämen, sondern dem Larynxlupus überhaupt. Meine Beobachtungen sind nicht gerade zahlreich, sie erstrecken sich auf drei Fälle, und ich hätte sie kaum zum Ausgang einer Erörterung benutzt — eingedenk des alten Satzes, dass keine Regel, auch kein Krankheitsbild ohne Ausnahme —, wenn nicht diese Fälle sich sämtlich dadurch ausgezeichnet hätten, dass die Erkrankung der äusseren Haut und der Nasenschleimhaut einen ausgesprochen malignen Charakter aufwies. Diese Uebereinstimmung legt also immerhin den Schluss nahe, dass bei maligne verlaufendem Allgemeinlupus der Kehlkopf nach Art der Tuberkulose befallen wird; wenn anders man nicht zu der neuerdings wieder stärker auftretenden Ansicht sich bekennen will, dass zwischen Lupus und Tuberkulose überhaupt kein Unterschied zu machen sei. Solche Fälle, wie die meinigen — man mag sie auch schliesslich Uebergangsfälle nennen — scheinen eine solche Ansicht

zu stützen; trotzdem stehe ich nach allen sonstigen Erfahrungen, gleich Herrn Rosenberg und den meisten anderen Autoren, auf dem Standpunkt, dass Tuberkulose und Lupus hinsichtlich ihres Krankheitsbildes zu trennen sind.

Was den Einwurf betrifft, den Herrn Rosenberg mir in seinem Schlusswort machte, nämlich dass er solche Fälle, wie die meinen, als Tuberkulose bezeichnen würde und nicht als Lupus, so kann ich ihn nicht als stichhaltig anerkennen. Würde es sich um primäre Fälle handeln oder solche sekundäre, die z. B. mit stärkerer Lungenerkrankung einhergingen, so wäre das etwas anderes; aber gerade da, wo in einwandfreier Weise auf der Epidermis und im Naseninneren deutlicher Lupus besteht, die Folgeerscheinungen des Kehlkopfes Tuberkulose benennen, hiesse entweder den Tatsachen Gewalt antun oder den oben erwähnten Standpunkt vom Unterschied zwischen Tuberkulose und Lupus aufgeben.

Ich wiederhole also, dass ich mich den bestehenden Erfahrungen für die Mehrzahl der Beobachtungen anschliesse und keineswegs das bisher über den Larynxlupus Gelehrte als falsch bezeichnen will; ich beabsichtige lediglich eine Erweiterung unserer Anschauungen über dieses Kapitel zu geben, und zwar dahin, dass bei schwererer Erkrankungsform und bösartigem Verlauf der — durch die Mitbeteiligung anderer Körperstellen als sicher erkannte — Lupus im Kehlkopf den Charakter der Tuberkulose annehmen kann. Freilich scheint es sich nur um eine nicht gerade häufig auftretende Minderheit von Fällen zu handeln.

XXIa.

Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Max Senator.

Von

Prof. Dr. **A. Rosenberg** (Berlin).

In meiner oben zitierten Arbeit sage ich (S. 498): „Trotzdem soll nicht geleugnet werden, dass man im gegebenen Falle gelegentlich im Zweifel sein kann, ob man ihn dem einen oder dem anderen (d. h. dem Lupus oder der Tuberkulose) hinzurechnen soll⁴. Zu diesen — ich möchte sagen — unreinen Fällen scheinen mir die von Senator zitierten zu gehören; ein definitives Urteil über dieselben konnte ich weder damals in der Diskussion, noch kann ich es heute abgeben, weil ich sie nicht untersucht habe und die kursorische Beschreibung des Herrn S. ein solches auch nicht zulässt.

Uebrigens rechnet S. sie ja selbst zu den Ausnahmen, die eventuell gewiss geeignet sind, in das gezeichnete Bild einige vervollständigte Züge einzufügen, seinen Charakter aber nicht verändern.

XXI b.

Kurze Replik **auf vorstehende Erwiderung des Herrn Prof. A. Rosenberg.**

Von

Dr. Max Senator (Berlin).

Einer weiteren Auseinandersetzung bedarf es nicht, da ein direkter Gegensatz zwischen Herrn Rosenberg und mir ja nicht besteht und nie bestanden hat. Herr Rosenberg hat mit dem Schlusssatze seiner Erwiderung ja auch gezeigt, dass er meine Ausführungen in dem Sinne, in dem sie geschrieben sind, richtig aufgefasst hat.

Ich will nur nochmals betonen, dass ich das Wesentliche meiner Fälle darin sehe, dass sie wegen der Mitbeteiligung der anderen erwähnten Organe meines Erachtens wenigstens in eindeutiger Weise nur als Lupus angesprochen werden können. Die kursorische Beschreibung ist deshalb von mir gewählt worden, weil ich die kürzere Form der Erwiderung nicht durch Krankengeschichten unnötig in die Länge ziehen wollte; ein anderes Bild hätte sich auch nicht ergeben, da die springenden Punkte ja in genügender Deutlichkeit herausgegriffen sind.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



XXII.

Von dem Luftröhren-Schildknorpelschnitt bei Kehlkopfkrebs.

Von

Prof. E. J. Moure (Bordeaux).

Die Thyrotomie, welche meiner Ansicht nach mit Unrecht Laryngofissur genannt wird, da sie nur die Oeffnung des Schildknorpels umfasst, hat in den letzten Jahren eine Reihe von Entwicklungsstadien durchgemacht, deren Studium interessant ist.

Obwohl ich hier nicht die Entwicklung der Laryngofissur erörtern will, auch besonders nicht an die verschiedenen diesbezüglichen Eingriffe der alten Chirurgen, den Vorgängern der Periode der Untersuchung des Kehlkopfes mittels Spiegels, erinnern will, kann ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass man seit langem die Oeffnung der Luftwege und besonders des Kehlkopfes als eine sehr ernste Operation betrachtet hat, deren Erfolg mehr als zweifelhaft war. Erst seit ungefähr 20 Jahren bildete das Oeffnen der Luftröhre und des Kehlkopfes zwei deutlich verschiedene Operationen, welche in einem Zwischenraum von mehreren Tagen ausgeführt wurden. Man hielt es für nötig, den Atmungsapparat an die Einbringung der Kanüle zu gewöhnen, bevor man die definitive Operation unternahm, um den Kranken von der Geschwulst, deren Träger er war, zu befreien. Diese Ansicht wird übrigens noch von einer grossen Anzahl von Chirurgen bezüglich der teilweisen oder totalen Laryngektomie verteidigt.

Ich glaube, dass ich einer der ersten gewesen bin, der im Jahre 1891 sich gegen eine derartige Behandlungsweise auflehnte und riet, die Operation in einer einzigen Sitzung auszuführen, um nur einen Traumatismus zu haben und den Kranken durch eine einmalige Operation von seinem Leiden zu befreien.

Ich versuchte zu beweisen, dass das Oeffnen der Luftröhre und des Kehlkopfes den Kranken nicht mehr den nachfolgenden Unfällen der Operation aussetzt, als der einfache Luftröhrenschnitt. Seitdem hat sich

diese Art der Behandlung verallgemeinert, und gegenwärtig fällt es keinem Chirurgen mehr ein, die Operation in zwei verschiedenen Etappen auszuführen.

Wenngleich die jetzigen Operateure die Thyrotomie und den Luftröhrenschnitt in derselben Sitzung auszuführen pflegen, halten sich die meisten von ihnen noch verpflichtet, den Patienten in eine besondere Lage zu bringen: Trendelenburgsche, oder Rosesche oder besondere Kanülen zur Anwendung zu bringen, die dazu bestimmt sind, den Eintritt des Blutes in die Luftwege zu verhindern; hierbei gibt man den Röhren von Trendelenburg und von Hahn bei allen Chirurgen den Vorzug.

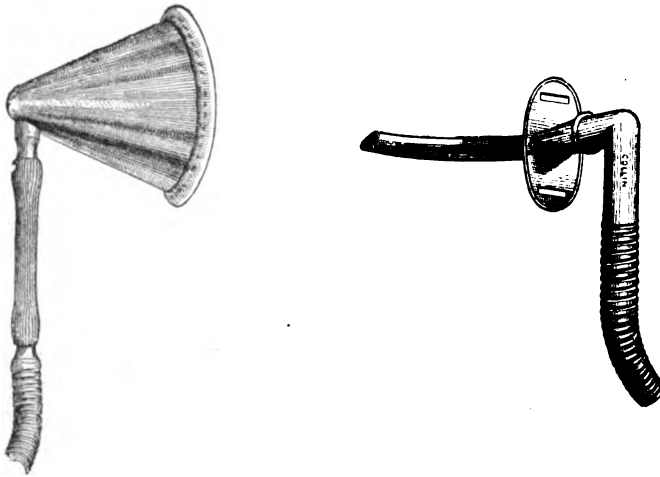
Es schien mir allerdings vor vielen Jahren, dass diese Behandlungsweise sehr kompliziert und besonders unnötig sei; die Kanüle mit Kautschukhülse erfüllt oft sehr schlecht ihre Schutzrolle, denn sie hindert nicht, dass das Blut in die Luftröhre und in die Bronchien eindringt; daher gibt sie eine falsche Sicherheit. Andererseits weitet sie bisweilen die Luftröhre so ausserordentlich, dass sie die Recurrentes zusammendrückt und so den ohnmachtsartigen Zustand begünstigt. Was die Hahnsche Kanüle betrifft, so ist dieselbe augenscheinlich vorzuziehen, um die Verbindung zwischen dem Kehlkopf und den tieferen Luftwegen zu schliessen; sie hat die Unbequemlichkeit, dass man warten muss, bis der Schwamm Zeit genug gehabt hat, sich vollzusaugen, d. h. mindestens eine Viertelstunde. Es ist schliesslich unzweifelhaft, dass diese Körper die Luftröhre reizen und die sekundäre Infektion begünstigen.

Ausserdem sind diese beiden Kanülen sehr unbequem und hinderlich bei der Operation, denn sie beengen nicht nur das Operationsfeld, sondern es muss auch eine fortwährende Ueberwachung ausgeübt werden, um zu verhindern, dass sie die Wunde infizieren.

Da seit langem der geringe Nutzen der Trendelenburgschen und Hahnschen Kanülen festgestellt ist, habe ich auf ihre Dienste verzichtet gelernt, und beschränke ich mich darauf, in das Innere der Luftröhre entweder eine gewöhnliche Kanüle einzuführen, deren äussere Fläche auf ein Minimum beschränkt ist, oder vorzugsweise eine von der Seite abgeplattete Kanüle (Fig. 1), die dazu bestimmt ist, die Luftröhrenwände auf ein Minimum zu erweitern und sie infolgedessen auf ein Minimum zu traumatisieren. Um zu verhindern, dass das Blut in die Luftwege dringt, genügt es — und das ist die Hauptsache dabei — den Luftröhrenschnitt erst zu machen, nachdem man die Stillung der Blutung der während der Operation zerschnittenen Gewebe gesichert hat, dann, wenn die Luftwege einmal geöffnet sind, das obere Ende der Kanüle mit einem sterilisierten Gazestreifen oder Feuerschwamm zu umgeben. So hat man einen genügenden Tampon gewonnen, um das Eindringen des Blutes in die tieferen Teile zu verhindern. Dieses Mittel macht es unnötig, den Kranken in eine besondere Lage zu bringen, sowie auch ein besonderes Instrument zu haben; die einfachen Vorsichtsmassregeln der gewöhnlichen Antiseptik gestatten, das vorgesetzte Ziel zu erreichen.

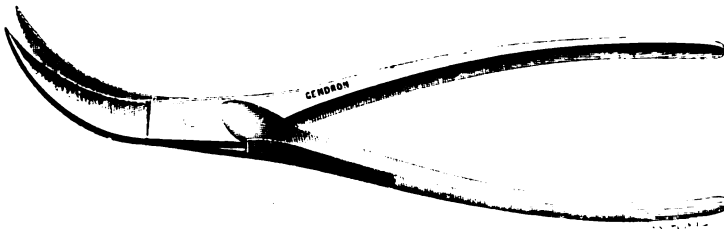
Was den Rest der Operation betrifft, d. h. die Spaltung des Schildknorpels, so gebrauche ich eine besondere Schere, deren leicht konkav geformte Schneide leicht zwischen die beiden Stimmbänder eindringt, und zerschneide den Knorpel mit einem einzigen Schnitt, und zwar in der Mitte, nachdem ich selbstverständlich die Membrana cricothyreoides zuvor

Figur 1.



geöffnet habe, um eine der Klingen meiner Schere einzuführen. Darauf entferne ich vorsichtig, wie es wahrscheinlich alle Operateure tun, die Platten des Schildknorpels, um sie nicht zu frakturieren oder zu lädieren, wodurch ihnen die Möglichkeit geboten wird, nach beendeter Operation in ihre ursprüngliche Lage zurückzukehren. Um ersteres zu erreichen, bediene

Figur 2.



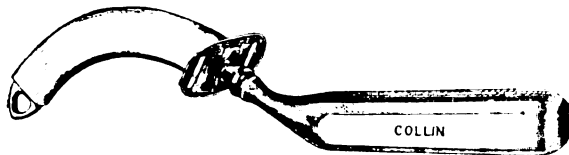
Schere nach Moure.

ich mich zweier sehr gebogener und sehr dünner Erweiterer, damit sie im Innern des Kehlkopfes so wenig Raum wie möglich einnehmen (Fig. 3).

In diesem Moment der Operation macht man die Schleimhaut unempfindlich mit einer Kokainlösung von 1:60, mit 2—3 Tropfen einer Lösung von Adrenalin im Verhältnis von 1:1000 vermischt, wie es schon

vor vielen Jahren mein Kollege und Freund Dr. Semon in London empfohlen hat. Von diesem Augenblick an muss man die Narkose überwachen, denn es geschieht nicht selten, dass, wenn der Kehlkopf mit Kokain vollkommen unempfindlich gemacht worden ist, plötzlich wahrscheinlich durch das Kokain bedingte Erscheinungen auftreten, welche einen ohnmachtsartigen Zustand und sogar den Stillstand der Respiration herbeiführen. Dies zu erkennen ist eine wichtige Tatsache, auf welche man nicht genügend aufmerksam machen kann, denn dieser Unfall könnte junge Operateure, die nicht Übung besitzen, den Kehlkopf zu öffnen, überraschen.

Figur 3.



Da nun das Stimmorgan geöffnet ist wie ein Buch, muss man, da es sich in den Fällen, von welchen ich spreche, meistens um bösartige Geschwülste handelt, welche auf ein Stimmband beschränkt sind, die Totalität der Neubildung fortnehmen, indem man die Grenzen ihrer Insertion überschreitet. Diese Resektion wird entweder mit einem Bistouri oder mit gebogenen Scheren ausgeführt; nur ein gründliches Auskratzen sichert die Reinigung der kranken Stelle, und das tiefe Ausbrennen mit Thermo- und Galvano-Elektrizität vervollständigt die Operation, sowie auch die Stillung der Blutung.

Nach Beendigung der Operation war das von den Chirurgen angewendete Verfahren lange Zeit hindurch sehr verschieden. So beschränkten sich die einen und beschränken sich auch noch darauf, die beiden Platten des Schildknorpels sich in normaler Weise einander nähern zu lassen, sowie auch die Ränder der Trachealwunde nach Entfernung der Kanüle. Andere rieten, die Höhle des Kehlkopfes mit Jodoform- oder einfach steriler Watte zu verstopfen, um sekundäre Blutung zu vermeiden und, wie sie sagen, die Infektion der operierten Wunde. Es ist nicht schwer gewesen, zu beweisen, dass diese Behandlungsweise ernste Unbequemlichkeiten hatte; sie begünstigte die Ansteckung, anstatt sie zu bekämpfen, denn alle fremden Körper im Kehlkopf reizen die Stimmbandschleimhaut. Dieses Verfahren schliesst ausserdem noch die Unannehmlichkeit ein, dass man eine Wunde offen halten muss, die sich viel besser so schnell wie möglich schliessen sollte.

Seitdem ich die Thyreotomie ausführe, d. h. seit mehr als 20 Jahren, habe ich stets nach der Operation die beiden Schildknorpel vereinigt und mit Katgut genäht und mit diesem Verfahren nur gute Erfolge zu verzeichnen gehabt, so dass ich nicht mehr darauf verzichtet habe.

Was das Oeffnen der Luftröhre betrifft, so will die gewöhnliche Praxis, dass man eine Kanüle im Innern der Luftröhre lässt, die den Zweck hat, die Atmung des Kranken während der auf den operativen Eingriff folgenden Tage zu sichern, und die Tube 8—10 Tage später zu entfernen.

Während vieler Jahre habe ich diese Behandlungsweise angewendet, und ich kann wohl sagen, dass ich keinen tödlichen Unfall infolge meiner Operation zu verzeichnen hatte, dagegen habe ich fast in allen Fällen Bronchitis, die mehr oder weniger heftig auftrat, und sogar Knorpelhautentzündung der Luftröhre eintreten gesehen, und wenn die zu operierenden Personen etwas älter waren, kam sogar Brand der Luftröhrenringe hinzu. Aus diesen Komplikationen ergab sich eine Fistulisation der Operationswunde, welche die Vernarbung über die normalen Grenzen hinaus verlängerte.

Um diese Störungen zu vermeiden, pflege ich schon seit Dezember 1900 die Luftröhrenkanüle gleich nach Beendigung der Operation herauszunehmen — eine wichtige Tatsache, von der vor diesem Zeitpunkt in analogen Fällen niemals die Rede gewesen ist — um den Kehlkopf-Luftröhrenkanal vollständig zu nähen. Die Schildknorpelplatten werden durch zwei Katgutnähte vereinigt, die ich so anbringe, dass ich den Knorpel von einer zur anderen Seite hinüberziehe, um die Annäherung der beiden durchschnittenen Flächen zu sichern, dann nähe ich mit feinen Katgutfäden die Membrana cricothyreoidea. Von den beiden Einstichstellen wird die eine direkt unter dem Schildknorpel, die andere ein wenig über dem Ringknorpel angebracht. Die Kanülenwunde wird darauf geschlossen, erstens mit Hilfe eines gleichfalls sehr feinen Katgutfadens, den ich so weit als möglich in die Knorpelhaut der Trachea bringe, um so die beiden Ränder der Luftröhrenwunde einander richtig zu nähern und sie gut befestigt in dieser Lage, die nicht immer leicht zu erreichen ist, zu erhalten, denn die beiden Hautlappen entfernen sich leicht von einander.

Auf der höher gelegenen Ebene nähe ich die Muskeln und die Aponeurosen, welche sich in dem vorderen Teil des Halses befinden, und endlich ganz aussen die Haut.

Lange Zeit hindurch habe ich die Oeffnung in der Luftröhre offen gelassen, aber bei meinen letzten Operationen habe ich sie sofort und vollkommen geschlossen, ohne irgend einen Unfall dabei beklagt zu haben, höchstens zeigte sich, wenn die Kranken viel husten, ein leichtes Emphysem, das nie zu ernster Besorgnis Anlass gab. Bei einigen Operierten bemerkte ich eine kleine Fistelbildung an der Luftröhrenöffnung, hervorgerufen durch den Durchtritt des Schleims, welcher aus dem Innern der Luftröhre, den Bronchien oder dem Kehlkopf kam, eine Fistelbildung, die sich gewöhnlich 4 oder 5 Tage nach der Operation einstellte und sich in den folgenden 14 Tagen schliesst. Weiter muss man auch wissen, dass sich bei den scheinbar geheilten Patienten oder sogar noch einen Monat nach der Operation ein praethyreoidealer Abszess bilden kann und zwar

infolge einer Knochenhautentzündung oder einer sekundären Nekrose des gespaltenen Knorpels.

Unter einer beträchtlichen Zahl operativer Eingriffe musste ich ein einziges Mal die Kanüle 48 Stunden später wieder einsetzen, nachdem ich den Kehlkopfschnitt gemacht hatte. Es handelte sich dabei um eine Patientin, die einen sehr kleinen Kehlkopf und eine enge Luftröhre hatte, bei der die Entzündungsreaktion sehr heftig war; die innere Wunde bedeckte sich mit einer hautartigen Ausschwitzung nach Art der Diphtherie, welche die Kehlkopfhöhle verstopfte, ich musste daher, um das Ersticken zu verhüten, einige Stiche der unteren Naht aufmachen und die Kanüle wieder einsetzen. Die Folgen der Operation waren übrigens normal, trotz dieser Erscheinung, aber die Vernarbung dauerte länger als gewöhnlich.

Ich hatte den Schilddrüsenschnitt bei dieser Kranken wegen eines Epithelioms des Kehlkopfes gemacht, welches übrigens wiederkehrte, und im folgenden Jahre musste ich die Laryngektomie ausführen, die mir einen vollkommenen Erfolg lieferte. Die Wunde der Kranken schloss sich per primam, und sie verliess das Sanatorium 25 Tage nach dem operativen Eingriff. Patientin konnte sehr gut schlucken, die Narbe war vollkommen verheilt. Als ich sie ein Jahr später wiedersah, ging es der Kranken sehr gut, und ich weiss, dass sie immer vollkommen gesund ist, ohne die geringste Spur eines Rückfalls zu zeigen.

Alle meine anderen Patienten bestanden ungeschwächt die Operation, und nach derselben zeigten sich keinerlei Krankheitserscheinungen; weder Erstickungsanfälle noch emphysematöse Erscheinungen nötigten mich, bei ihnen die Wunde wieder zu öffnen und die Kanüle wieder einzusetzen.

Ein Einziger meiner Operierten ist der Operation erlegen, nicht wegen des sofortigen Schliessens der operierten Wunde, sondern weil sich im Verlaufe des Eingriffs ernste krampfartige Bronchialzufälle einstellten. Hier die Krankengeschichte:

Es handelt sich um einen ca. einige 50 Jahre alten Mann, der an einem Stimmband ein scharf umschriebenes Epithelioma hatte, so dass infolgedessen die Thyrotomie indiziert war. Die Operation wurde nach den gewöhnlichen, oben angegebenen Regeln vorgenommen, aber während des operativen Eingriffes hatte der Patient so heftige Krisen von Bronchorrhoe, dass wir verschiedene Male mit der Chloroformnarkose aufhören mussten, damit die Trachea und die Bronchien sich ihres Inhaltes entleeren konnten, der aus schleimigen und fadenziehenden Absonderungen bestand; es bildete sich eine echte spasmodische Rhino-Bronchitis aus. Diese Hypersekretion bestand nach beendeter Operation fort. Der Patient warf sehr viel aus und hustete immerfort. Die Folgen der Operation waren solche, wie sie bei den Operationen auftreten, in deren Verlauf Blut in die tieferen Luftwege eindringt; es entstand eine Bronchopneumonie, welche den Kranken in 3 Tagen hinraffte.

Dies ist übrigens das erste Mal, dass mir ein derartiger Fall passierte, der übrigens vorauszusehen war, da die Bronchorrhoe so heftig gewesen war.

Wenn die Operation, die darin besteht, den Kehlkopf zu öffnen und ihn von seinem pathologischen Inhalt zu befreien, nicht nur als eine leicht auszuführende, sondern auch als eine mit nur geringen Gefahren verbundene bezeichnet werden kann, wird man versucht sein, sie öfter vorzunehmen, und viele Kranke können zu der Zeit, wo sie noch operationsfähig sind, einen grossen Nutzen mit Aussicht auf sicheren Erfolg haben. Nun ist es unzweifelhaft, dass das sofortige Schliessen des Kehlkopf-Luftröhrenkanals diese Desiderata zu verwirklichen gestattet, denn es bringt den Kranken zweifellos in eine viel bessere Lage, um der Sekundärinfektion der operierten Wunde und der Lungen widerstehen zu können, und beschleunigt seine endgiltige Heilung.

Ist es nötig, jetzt die Frage zu diskutieren, ob die Thyrotomie ohne vorherigen Luftröhrenschnitt auszuführen oder ob es im Gegenteil vorzuziehen ist, sich nicht der Sicherheit und der grossen und zahlreichen Vorteile zu berauben, welche das Öffnen der unteren Luftwege dem Operateur bietet?

Die Kanüle erleichtert nicht nur bedeutend das Unempfindlichmachen, sondern sie gewährt dem Operateur auch Zeit, ganz nach Belieben im Innern des Kehlkopfes zu arbeiten und so seine Operation gut auszuführen und das Auskratzen gründlich zu besorgen, wenn es sich um bösartige Geschwülste handelt; der Luftröhrenschnitt stellt bei Verwendung der flachen Kanüle, welche ich empfohlen habe, und wenn ihr ein unmittelbares Schliessen folgt, eine vorläufige Operation dar ohne Bedeutung, welche alle Vorteile bietet, ohne irgend welche Nachteile aufzuweisen.

Schon auf dem Chirurgenkongress im Jahre 1901 habe ich die Aufmerksamkeit meiner Fachgenossen auf diese Operationsmethode gelenkt, und einer meiner Schüler, Dr. Poux, hat in seiner Dissertation (Thèse de Bordeaux. 1902) aus meiner Praxis eine gewisse Anzahl von Fällen entnommen, an denen er nicht nur die Zweckmässigkeit, sondern auch die Vorteile dieser Operationsmethode beweist.

In der Tat, die Kanüle, die ich Ihnen vorzeige, hat den grossartigen Vorzug, wie ich weiter oben bemerkte, einen sehr geringen Einschnitt in die Luftröhre zu verlangen, ausserdem verhindert sie das bedeutende Auseinanderklaffen der Wundränder des Luftröhrenschnittes. Infolgedessen verletzt man die Luftröhre bei Verwendung der Kanüle minimal und erleichtert dadurch das unmittelbare Schliessen, welches den operativen Eingriff beendet.

Ich zweifle nicht, dass, wenn mehrere meiner Kollegen, welche den Luftröhren-Schildknorpelschnitt auszuführen pflegen, dieses Verfahren versuchten, sie aus demselben die von mir schon seit langem angegebenen Vorteile gewinnen und bestätigen würden, dass diese Methode eine bedeutende Vervollkommnung in der Ausführung der idealen Operation bedeutet, die sich immer mehr einführt und die darin besteht, den Kehlkopf einfach zu eröffnen und ihn von den pathologischen Gebilden, die er enthält, zu reinigen.

Auf diese Weise ersparen wir manchem unserer Kranken eine viel schwerere und verstümmelnde Operation, wie sie die partielle oder totale Laryngektomie darstellt.

Zum Schluss erinnere ich noch daran, dass ich hier die Operation beschrieben habe, welche den Zweck hat, eine bösartige Geschwulst, die auf diesem Wege noch zu operieren ist, zu entfernen, und nicht den Luftröhrenschnitt, der das Ziel verfolgt, fremde Körper zu extrahieren, oder Geschwülste, welche leicht zu fassen sind. Der Unterschied ist in der Tat ein kapitaler, denn die Extraktion einer epithelialen sarkomatösen Wucherung oder ähnliches dieser Art erfordert eine komplette Operation, die, wenn irgend möglich, die Grenzen ihrer Insertion überschreitet. Man muss daher genügend Zeit und Raum haben, um bequem und gut arbeiten zu können, und um einen operativen Eingriff zu machen, welcher dem Operierten eine möglichst grosse Sicherheit auch in einem so ernsten Falle gewährt.

XXIII.

Die nasalen Lufträume.

Von

Dr. P. J. Mink (Deventer, Holland).

Wenn wir die Glottis als den Pförtner des eigentlichen Atmungsapparates betrachten, so muss der Teil des Respirationstraktus, der sich darüber befindet, als Ansatzstück aufgefasst werden. Dieser Teil ist aufgebaut aus zwei Schenkeln, die bei der gewöhnlichen Kopfhaltung nahezu wagerecht aufeinander stehen. Der eine dieser Schenkel entspricht dem Pharynx, während der zweite durch die Nasenhöhle repräsentiert wird. Letztere wird umgeben von den Nebenhöhlen, mit welchen sie in Verbindung steht. Es ist dieses System von miteinander kommunizierenden Höhlen, das wir unter dem Namen „nasale Lufträume“ andeuten wollen. Die Haupthöhle dieses Komplexes zeichnet sich durch eine besonders verwickelte Form aus. Keine andere Strecke des Atmungsweges zeigt derartig komplizierte Verhältnisse, wie gerade diese. Wenn es sich um ein einfaches Zu- und Abführen von Luft längs dieses Weges handelte, so würden diese Verhältnisse unbegreiflich sein. Hierdurch wird uns die Vermutung nahegelegt, dass diese höher organisierte Strecke des Luftweges auch eine grössere funktionelle Bedeutung hat.

Schon seit langem hat man sich bemüht, für diese Vermutung Gründe ausfindig zu machen. Das ist aber bis jetzt schlecht gelungen, da man von der herrschenden Auffassung über die Atmung ausgehen musste. Denn solange man den Wert der Respirationsbewegungen nach der Menge der ein- und ausströmenden Luft bemisst, muss der kürzeste und geräumigste Zugang zu den Lungen als der beste gelten. Von diesem Standpunkte aus müsste aber die Nasenhöhle als ein Umweg mit Hindernissen, also geradezu als etwas Planwidriges betrachtet werden. Dadurch würde man jedoch in Widerspruch kommen mit der klinischen Erfahrung.

Seit langem hatte man nämlich schon wahrgenommen, dass die Mundatmung nachteilig für den Organismus ist. Da aber hierbei ein kürzerer und beliebig geräumiger Zugang zum Atmungsapparat besteht, konnte man die Nachteile nicht auf die Atmung selbst zurückführen. Notgedrungen musste

man also die Aussenluft anschuldigen. „Die Luft, wie die Natur sie bietet“, so redete man sich ein, „ist nicht geeignet, unverändert in die tieferen Luftwege einzudringen. Sie ist dazu für gewöhnlich zu kalt, zu trocken und nicht rein genug. Wenn sie in diesem sozusagen rohen Zustande dem Körper einverleibt würde, so wäre eine Schädigung der tieferen Luftwege und damit des ganzen Organismus nicht weniger als begreiflich“.

Das lautet alles ganz logisch, allein meistens fehlen bei der Mundatmung die Schädigungen der tieferen Luftwege, und sind die Nachteile für den Organismus gewöhnlich nicht von Erkrankungen der Atmungsorgane abhängig. Nichtsdestoweniger ist man in demselben Gedankengang weiter gegangen und hat der Nase als Funktion zugeschrieben, was der Mund angeblich nicht leisten kann. Es sollte dieses Organ also die inspirierte Luft erwärmen, anfeuchten und reinigen, und man meinte, dass dadurch der Umweg für die Atmungsluft genügend erklärt wäre.

Das Experiment wurde herangezogen, um die vorausgesetzte Meinung zu erhärten. Schon Grehant¹⁾ stellte in dieser Richtung Versuche an. Andere, unter denen wir Mackenzie²⁾, Aschenbrandt³⁾, Bloch⁴⁾ und Kayser⁵⁾ nennen, haben in gleichem Sinne experimentiert. Die Resultate, zu welchen die verschiedenen Untersucher gelangten, gehen weit auseinander, was wohl zurückzuführen ist auf die Unvollkommenheit der angewandten Methoden.

Am Ende musste zugegeben werden, dass Kayser's Untersuchungen, bei denen nur eine geringe Differenz zwischen der Leistung von Mund und Nase mit Bezug auf Erwärmung und Anfeuchtung der eingeatmeten Luft gefunden wurde, am besten der Kritik gegenüber Stand hielten. Auch die neueren Untersuchungen von Schutter⁶⁾ führten zu einem ähnlichen Resultat. Dieser Autor fand, dass die Nase die Luft bis auf 33° C., der Mund dieselbe bis auf 32,2° C. erwärmte und dass beide Organe einen Sättigungsgrad mit Wasserdampf bis auf 7/8 bewirkten.

Es war klar, dass in der gesuchten Richtung die Bedeutung der Nase als Atmungsweg nicht zu finden war. Man sollte meinen, dass man endlich von dieser Erklärungsweise Abstand nehmen und nach einer anderen suchen würde. Wie es scheint, war man jedoch genötigt, immer wieder die alte Erklärung hervorzuziehen. Heisst es ja noch bei Gaule⁷⁾: „Beschäftigt man sich nicht mit dem Vergleiche von Mund- und Nasenatmung, sondern betrachtet man die Erscheinung an sich, so muss man sagen, dass mit dieser Erwärmung und Durchfeuchtung der Atemluft ein beträchtliches

1) Gréchant, Repert. génér. d'Anatomie. 1834.

2) Mackenzie, Diseases of the throat.

3) Aschenbrandt, Bedeutung der Nase für die Atmung. 1886.

4) Bloch, Pathologie und Therapie der Mundatmung. Wiesbaden 1889.

5) Kayser, Pflügers Archiv. Bd. 41. 1887.

6) Schutter, Annal. p. l. mal. de l'oreille etc. 1892.

7) Gaule in Heymanns Handb. d. Laryng. etc. III. 1. Hälfte, S. 158. 1900.

Stück Arbeit geleistet wird, das sonst der Lunge zufallen würde, und das ihr also durch die Einschaltung der Nase in den Luftweg abgenommen ist.“

Ohne diese Einschaltung würde es aber auch gut gehen, da, wie bewiesen wurde, der Mund nahezu das Gleiche leisten kann. Nach Schutter (l. c.), der seine Versuche an einem Tracheotomierten anstellte, würde man in dieser Beziehung selbst ohne Mund auskommen können. Er schreibt nämlich: „Or, il nous semble permis de conclure de nos expériences que l'homme peut se passer du nez et de la bouche pour chauffer et humecter l'air inspiré pourvu que la trachée-artère le laisse entrer librement.“ Alles zusammengenommen kann man also ruhig behaupten, dass die funktionelle Bedeutung der Nase für die Atmung noch immer eine offene Frage ist und dass eine Aussage im Sinne Gaules daran nichts ändert.

Schutter, den wir zitierten, fand aber auch, dass die respiratorischen Druckschwankungen in der Trachea bei der Mundatmung bedeutend geringer ausfielen, als bei der Atmung durch die Nase. Dieser bedeutungsvolle Befund wurde, wie es scheint, von Gaule, der die Arbeit von Schutter erwähnt, übersehen. Auch Mendel¹⁾, der Schutter den einzigen Autor nennt, der den wissenschaftlichen Weg verfolgt hat, scheint den gefundenen Druckunterschied nicht in seiner Bedeutung erfasst zu haben. Es wird von ihm immer wieder die Menge der Respirationsluft als Mass für den Wert der Atmung angenommen. Und stets bleibt von diesem Standpunkte aus die Form der Nasenhöhle ein planwidriges Rätsel.

Hören wir, wie Mihalkovicz²⁾ das Cavum nasi beschreibt: „Die Hauptnasenhöhle“, so sagt er, „umfasst den Luftraum von der vorderen Schädelgrube bis an den Gaumen herunter und reicht vom Nasenvorhof bis zur Choane, seitwärts ist sie vom Siebbeinlabyrinth und dem Oberkiefer begrenzt. Der Boden liegt fast horizontal, die Scheidewand sagittal, die Seitenwände derart schief, dass sie von oben nach unten lateralwärts divergieren.“

Etwas weiter heisst es: „Die Masse der Nasenhöhle sind wegen der bogenförmigen Ausbiegung der Decke in deren Mitte am grössten; dort fand ich eine Höhe von 40—48 mm, was mit dem Masse Thanés, der 44 mm fand, so ziemlich übereinstimmt. Die Breite je einer Hälfte beträgt am Boden 12—18 mm, an der Decke nur 2—3 mm. Im Nasenausgang ist die Höhe fast auf die Hälfte reduziert, die Decke aber breiter als im Mittelraum; die Choane ist 20—25 mm hoch, 10—14 mm breit, in frontaler Richtung viereckig mit abgerundeten Ecken. Unter Nasenhöhlenlänge versteht man die Entfernung vom unteren Nasenstachel bis zum Ende des harten Gaumens; dieselbe betrug 60—65 mm (73 mm nach Thane).“

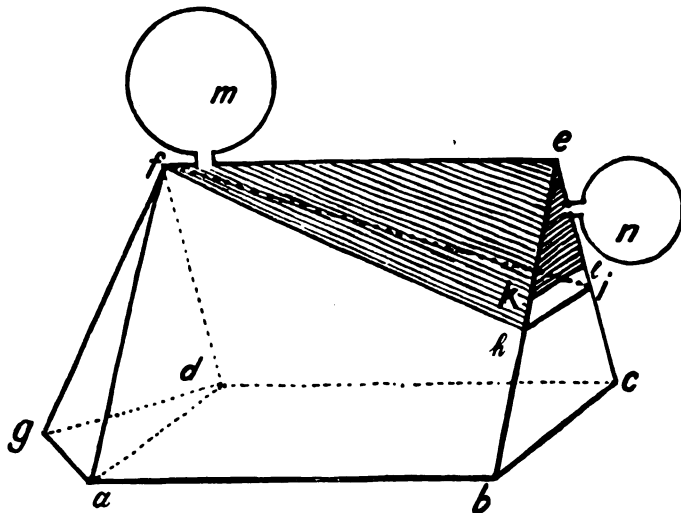
Wir können, ohne von den Angaben Mihalkovicz' viel abzuweichen, die Breite am Boden für jede Nasenhälfte auf 15 mm und die Höhe auf 45 mm feststellen. Ein frontaler Durchschnitt einer solchen Hälfte muss

1) Mendel, *Physiol. et pathol. d. l. respir. nasale*. Paris 1897.

2) Mihalkovicz in Heymanns *Handb. der Laryngol.* III. 1. S. 15.

also ungefähr als ein rechtwinkliges Dreieck gedacht werden, dessen Basis und Höhe sich verhalten wie 1:3. Ein Frontalschnitt durch die gesamte Nasenhöhle wird dann, abgesehen von den Rundungen an den Ecken, etwa ein gleichschenkliges Dreieck bilden, von dem Basis und Höhe zu einander stehen wie 2:3. Lässt man kleine Verschiedenheiten ausser Betracht, so kann man diesen Durchschnitt für die ganze Länge der Nasenhöhle als gleich annehmen. Solcherweise darf man sich diese Höhle im grossen und ganzen als ein liegendes, dreiseitiges Prisma denken. Stellt man dessen Länge auf 67,5 mm her, so verhalten sich seine drei Dimensionen wie 2:3:4 $\frac{1}{2}$. Wir haben diese Verhältnisse durch das Prisma *abcdef* (Fig. 1) wiedergegeben.

Figur 1.



Schema der Raumverhältnisse der Nasenhöhle (natürliche Grösse).

Gegen die Vorderfläche dieses Prismas ist ein Raum angebaut von der Gestalt einer dreiseitigen Pyramide (*adgf*). Dieser Raum entspricht dem Vestibulum, dessen Wände durch die äussere Nase gebildet werden (*agf* und *dgf*). Die dreieckige Oeffnung *adf*, durch welche Vorhof und Hauptnasenhöhle miteinander verbunden sind, wird als innerer Naseneingang beherrscht durch die beiden Nasenventile¹⁾. Das Dreieck *adg* repräsentiert die Narines.

Die hintere Fläche der prismatischen Hauptnasenhöhle ist in ihrer oberen Hälfte knöchern abgeschlossen. Vor dieser knöchernen Wand befindet sich der Recessus spheno-ethmoidalis, der in den oberen Nasengang übergeht. Der Recessus steht durch den oberen Teil der choanal Oeffnungen in freier Verbindung mit dem Nasopharynx. Wir haben diese Kommunikation in unserer Figur 1 durch einen Spalt (*hilk*) dargestellt.

1) Mink, Das Spiel der Nasenflügel. Pflügers Archiv. Bd. 120.

Wenn man h und i mit f verbindet und sich eine Ebene durch diese drei Punkte gelegt denkt, so wird dadurch ein Teil von dreieckig pyramidalen Form von der Hauptnasenhöhle abgeschnitten. Diese Pyramide nimmt in der Physiologie der Nase eine besondere Stellung ein und muss darum besonders betrachtet werden.

Schon lange hat man eingesehen, dass die Funktion dieses Teiles nicht die gleiche sein könnte, wie die der unter ihm gelegenen Partie der Nasenhöhle. Denn seine anatomischen Verhältnisse lassen sich schwerlich mit einer etwa bedeutenden Luftpassage vereinbaren. Dagegen fand man im Innern dieses Teiles die Membrana Schneideri vor, die als Träger der Endorgane des Nervus olfactorius bekannt war. Man nahm daher keinen Anstand, dieser hinteren oberen Partie der Nasenhöhle eine besondere Funktion zuzuschreiben und dieselbe durch den Namen *Regio olfactoria* auszudrücken. Der freie Luftraum im Innern der Riechpyramide ist stark reduziert und beschränkt sich auf einen unregelmässigen Spalt. Dagegen wird die ganze Gegend beherrscht durch das Bild der unvollkommen abgeschlossenen Lufträume. Man kann sagen, dass die ganze Riechpyramide aufgebaut ist aus lufthaltenden Blindsäcken, die eine relativ kleine freie Höhle umfassen. Dieser Aufbau verleiht dem Siebbein, das die Pyramide bildet, eine besondere wabenartige Struktur.

Nicht nur dieser Teil selbst, sondern auch dessen Umgebung steht im Zeichen der Blindsäcke. So finden wir an der Vorderspitze der Riechpyramide die Oeffnungen, die in Oberkiefer- und Stirnhöhlen führen, während eine Oeffnung in der hinteren knöchernen Wand den Zugang zur Sphenoidalhöhle darstellt. Wir haben diese vorderen und hinteren Nebenhöhlen durch m und n in Fig. 1 dargestellt.

Die Frage nach der Bedeutung der Blindsäcke in der Riechgegend ist vielfach ventiliert worden. Schon früh hat man an einen Zusammenhang mit der Riechfunktion gedacht. So berichtet Johannes Müller¹⁾ über Untersuchungen von Deschamps und Richenaud, die diesen Zusammenhang durch das Einbringen von riechenden Substanzen in die Nebenhöhlen zu erproben suchten. Sie erhielten ein negatives Resultat, ebenso wie Hyrtl²⁾, der diese Versuche wiederholte. Man war daher geneigt, anzunehmen, dass diese Lufträume mit der Riechfunktion nichts zu schaffen hatten und suchte nach anderen Erklärungsweisen. So äusserte Hyrtl (l. c.) die Ansicht, dass sie zur Schleimproduktion dienen könnten. Dieses Produkt sollte dann der Nasenhöhle zugeführt werden, um Austrocknung der Schleimhaut vorzubeugen. Es ist nicht nötig, diese Meinung zu bestreiten, da sie wohl von Niemand mehr verfochten wird.

Luschka³⁾ betrachtete die Nebenhöhlen nur als Reservoir erwärmter und feuchter Luft. In unserer Arbeit über „Die Nase als Luftweg“ glaubten

1) Joh. Müller, Handb. d. Physiol. d. Menschen. 1840. Bd. II. S. 487.

2) Hyrtl, Syst. anat. 18. Aufl. S. 595.

3) Luschka, Anat. d. Menschen. Tübingen 1867. S. 358.

wir uns dieser Auffassung anschliessen zu müssen. Wenn man aber die Sache rechnerisch betrachtet, so kommt diese Ansicht auf einen Namen heraus, ohne eine Erklärung zu liefern. Denn die Bedeutung eines Reservoirs kann nur darin liegen, dass es zeitweilig seinen Inhalt oder einen Teil davon abgibt. Nun können die Nebenhöhlen nach den Messungen von Braune und Clasen¹⁾ etwa 45 ccm Luft fassen. Die Kräfte, die aus diesem Vorrat schöpfen müssen, sind die inspiratorischen Druckschwankungen. Setzen wir, um jedenfalls nicht zu niedrig zu greifen, den im Mittel zur Geltung kommenden Druck auf 26 mm Wasser oder 2 mm Quecksilber fest (bei ruhiger Atmung fanden wir 6—8 mm Wasser), so kann dadurch $45 \text{ ccm} \times \frac{2}{760} = > \frac{1}{8} \text{ ccm}$ Luft bei der Einatmung austreten. Es leuchtet ein, dass diese winzige Luftmenge als Träger von Wärme und Feuchtigkeit keine Bedeutung hat mit bezug auf einen Luftzutritt von wenigstens 500 ccm.

Eine dritte Ansicht wurde von Joh. Müller (l. c.) in folgendem Satze wiedergegeben: „Es scheint der Natur ziemlich gleichgiltig zu sein, ob sie die Räume in den Knochen mit Luft oder mit Fett füllt, durch beides werden die Knochen leichter, als wenn sie ganz fest sein würden.“ Der Zweck wäre demnach eine Erleichterung des Gesichtsskeletts. Braune und Clasen haben die Grösse dieser Erleichterung berechnet und dieselbe etwa gleich 1 pCt. der Belastung des Kopfes gefunden. Man muss also gestehen, dass diese Erklärung ebenso wenig befriedigt, wie die von Luschka. Das hat dazu geführt, dass man jetzt wohl ziemlich allgemein auf nihilistischem Standpunkte steht, wenn von einer Funktion der Nebenhöhlen die Rede ist.

Damit wird aber die Sache nicht weiter gebracht, während die Frage, warum die Blindsäcke in einer bestimmten Gegend zusammengedrängt sind, eine offene bleibt. Und da diese Gegend charakterisiert wird durch die Anwesenheit eines spezifischen Nerven, scheint es uns doch angezeigt, noch einmal in dieser Richtung zu suchen. Das Einbringen von riechenden Substanzen in die Nebenhöhlen kann gar nicht als entscheidender Versuch gelten. Denn wenn man diese Stoffe riechen könnte, so wäre damit für die Funktion dieser Höhlen noch nichts bewiesen. Ebenso wenig wird aber durch das Nichtriecken ausgeschlossen, dass diese Lufträume mit der Riechfunktion etwas zu schaffen haben. Es ist gar nicht unmöglich, dass sie, wie Braune und Clasen vermuten, eine Luftströmung bewirken, welche geeignet sei, dem Riechepithel die Riechteilchen zuzuführen.

Wie ein lufthaltender Schwamm ruht die Riechpyramide auf dem Dache des respiratorischen Teils der Nasenhöhle. An sich begünstigt diese Anordnung das Eindringen von Luft in den spaltförmigen Raum, wo die Endorgane des Nervus olfactorius liegen, nicht. Und doch ist an dieses

1) Braune und Clasen, Zeitschr. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1877. Bd. 2.

Eindringen die Funktion des Nerven gebunden. Lautet es fremd, wenn man nach einer Vorrichtung sucht, die gleich wie die Linse dem Auge oder das Trommelfell dem Ohre, so auch dem Riechapparate zur Zufuhr und Konzentration der Reize dient? Uns scheint es daher angebracht, das eigentümliche System von Lufträumen, das dieses Sinneswerkzeug umgibt, von diesem Standpunkte aus näher zu betrachten.

Wenn ein lufthaltender Blindsack dem Einflusse des negativen Inspirationsdruckes ausgesetzt ist, so wird etwas Luft ausgesaugt. Dieses Ausaugen geht relativ langsam vor sich, da ein *vis a tergo* fehlt, und hält an, bis der Druck in und ausserhalb der Höhle gleich ist. Strömt jetzt Luft zu, so kann man sich einen Zustand denken, bei welchem der negative Druck ausserhalb des Blindsackes schon aufgehoben ist, während er innen noch fortbesteht. Die Ausgleichung dieses Druckunterschiedes geschieht nach den Gesetzen, die für die Strömung von Gasen gelten. Wenn also im Blindsacke ein Druck h und draussen ein Druck H herrscht, so wird die Luft mit einer Geschwindigkeit von $\sqrt{2g(H-h)}$ in die Höhle hinein stürzen, wobei g die Verschnellung der Schwerkraft darstellt.

Die Menge der Luft, die einströmt, ist proportionell mit der Grösse der Oeffnung. Nennen wir diese O , so ist die eintretende Luftmenge in der Zeiteinheit durch die Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$ darzustellen. Die Grösse des Blindsackes ist bestimmend für die Zeit, während welcher diese Strömung andauern muss, um den Druckunterschied aufzuheben.

Man wird einsehen, dass das Ausaugen und das Einströmen der Luft bei Blindsäcken Wirkungen sind, die physisch nicht auf eine gleiche Linie zu stellen sind. Denn ersteres stellt sich heraus als eine Ausdehnung einer Gasmenge bei gleichbleibendem Volumen, während letzteres eine Strömung darstellt. Man kann sich den Unterschied zwischen beiden Vorgängen an einer leeren Spritze vergegenwärtigen, deren Oeffnung man verschliesst. Zieht man den Kolben zurück, so arbeitet man im Sinne der Ansaugung. Lässt man danach den Kolben los, so schnellt er zurück, was dem Einströmen von Luft in den Blindsack gleichzustellen ist.

Gleich wie beim Kolben das Zurückschnellen, so kommt beim Blindsacke das Zuströmen sehr schnell zustande. Das lässt sich leicht begreifen, wenn man bedenkt, wie winzig die Luftmenge ist, die durch den Inspirationsdruck ausgesaugt wird. Nennen wir diese Menge V , so hat man sich den

Wert der Zuströmungszeit $t = \frac{V}{O\sqrt{2g(H-h)}}$ als sehr klein zu denken.

Vohsen¹⁾ hat eine Vorrichtung ersonnen, um demonstrativ die Vorgänge, die sich im Blindsacke unter dem Einfluss eines negativen Druckes abspielen, vor Augen zu führen. Er benutzte dazu eine weite Glasröhre, die an einem Ende verschlossen und am anderen Ende mit einem elastischen Schlauch verbunden war. In einer Oeffnung an der oberen Seite dieser

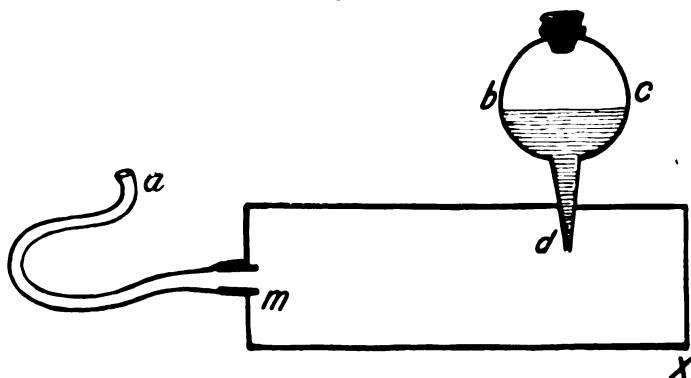
1) Vohsen, Münchener med. Wochenschr. No. 9. 1907.

Röhre war das spitze Ende eines birnförmigen Glasballons eingelassen (oder angeschmolzen), der etwa zur Hälfte mit Wasser gefüllt war (Fig. 2).

Wenn man das Ende des Schlauches *a* in den Mund nimmt und daran gelinde saugt, so sieht man das Niveau *bc* langsam sinken, während etwas Wasser durch *d* austritt. Gibt man jetzt die Oeffnung *a* frei, so dringt sofort Luft durch *d* ein und begibt sich, schnell durchs Wasser aufsteigend, nach dem Raume oberhalb von *bc*. Zugleich wird wieder eine Menge Wasser durch *d* ausgetrieben. Wer sich das Experiment anschaut, wird den Ausdruck „hereinstürzen“ für das Eintreten dieser Luft begreiflich finden.

In den Nebenhöhlen muss sich die Luft auf gleiche Weise verhalten, wie es für den Glasballon beschrieben wurde. Die Untersuchungen mit dem Manometer hatten das schon angezeigt. So hatte Mendel (l. c.)

Figur 2.



wahrgenommen, als er die Druckschwankungen in den „poches gutturales“ beim Pferde bestimmte, dass der expiratorische Druck stossartig (brusque) einsetzte. Diese Höhlen befinden sich bei Einhufern hinten und oben vom Pharynx; sie haben beim Pferde einen Gehalt von 0,8–1 l und kommunizieren durch einen Spalt von 6–7 cm Länge mit der Tuba. Auch bei den Cetaceen findet man dieses Höhlensystem vor.

Ich selbst könnte mit bezug auf die Kieferhöhle beim Menschen eine ähnliche Wahrnehmung mitteilen. In meiner Arbeit über „Die Nase als Luftweg“ schrieb ich folgendes: „Bei einem Patienten wurde die Kanüle, die durch den Processus alveolaris in das Antrum Highmori führte, mit einem Arme unseres Manometers verbunden Es muss bemerkt werden, dass bei unserer Untersuchung der negative Druck im Antrum relativ langsam auftrat, während der positive mehr stossartig einsetzte Es leuchtet ein, dass die Beimischung der Höhlenluft (zur Nasenluft) nur langsam zustande kommen kann, da es sich um ein Aussaugen aus Blindsäcken handelt. Demgegenüber hindert nichts die unter positivem Drucke stehende Luft, sich in diese Räume, worin nach unserer Voraussetzung

beim Anfang der Expiration noch negativer Druck vorherrscht, geradezu hineinzustürzen.“

Dieser letzte Satz erfordert eine Berichtigung. Das Experiment von Vohsen lehrt uns, dass das Hineinstürzen nicht mit dem positiven Expirationsdruck zusammenfällt. Zwischen In- und Expiration liegt ein Nullpunkt, d. h. ein Zustand, bei welchem atmosphärischer Druck herrscht. Wir müssen uns den einen Teil der Respirationskurve oberhalb und den andern unterhalb einer Nulllinie denken, wie Ewald¹⁾ das auch abbildet. Nun findet das Hineinstürzen statt, bevor der Nullpunkt erreicht ist; er stellt also nur den letzten Teil der Inspiration dar.

Legt man sich den inspiratorischen Vorgang zurecht, so wird uns das Obenstehende sofort klar. Wenn der Brustkasten sich in allen seinen Dimensionen vergrößert, so entsteht in den Lungen ein negativer Druck, der sich bis an die Nasenlöcher fortpflanzt. Er tritt in der Nasenhöhle auf, sobald die Luft anfängt, durch die Choanen abzuströmen. Auch die Nebenhöhlen liefern ihren Teil an die abströmende Luft.

Wenn der negative Druck die Nasenlöcher erreicht hat, fängt die Aussenluft an, hereinzuströmen. Sobald die Ausdehnung des Brustkastens ihr Ende erreicht hat und die Alveolen soviel Luft in sich aufgenommen haben, dass der negative Druck in ihnen aufgehoben ist, hört das Zuströmen hier auf. In Bronchien, Trachea und oberen Lufträumen herrscht aber noch immer negativer Druck. Im nächsten Augenblick verschwindet dieser in den Bronchien und danach auch in der Luftröhre. Dann kommt der Pharynx an die Reihe, angefüllt zu werden, bis auch in ihm atmosphärischer Druck herrscht. Bis dahin strömt noch immer Luft in die Nasenlöcher hinein. Es bleibt am Ende nur übrig, den negativen Druck in Nasen- und Nebenhöhlen aufzuheben.

Viel Luft ist dazu freilich nicht nötig. Setzen wir den Gehalt dieser Räume auf 100 ccm und den negativen Druck sehr hoch auf 2 mm Quecksilber, so genügen schon $100 \text{ ccm} \times \frac{2}{760} = > \frac{1}{4} \text{ ccm}$ Luft zum Zwecke. Diese kleine Menge kann im Nu durch die Nasenlöcher geliefert werden, und dieses sich schnell abspielende Ende der Inspiration stellt für die Nebenhöhlen das beschriebene Hineinstürzen dar.

Wenn man die Luftströmung in der Nasenhöhle mittels Rauch sichtbar macht, wie Zwaardemaker²⁾ und Franke³⁾ es taten, so ist der letzte Akt der Inspiration sehr gut wahrzunehmen. Die genannten Untersucher erwähnen es auch unter der Bezeichnung „Umschlagen der Inspiration zur Expiration“. Wirbelbewegungen sind nicht zu sehen, wie ich einer mündlichen Mitteilung Zwaardemakers entnehme. Man darf aber vermuten,

1) Ewald, Der normale Atmungsdruck u. seine Kurve. Pflügers Arch. XIX.

2) Zwaardemaker, Physiologie des Geruches. Leipzig 1895.

3) Franke, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. I. S. 231. 1893.

dass sie wohl in den Nebenhöhlen auftreten, da die Eingangsöffnungen im Verhältnis zum Raume klein sind.

Bemerkt muss werden, dass der gegebenen Darstellung gemäss das Umschlagen auftritt, nachdem die Erweiterung des Brustkastens schon aufgehört hat. Wenn man sich also eine Kurve der Respirationsbewegung der Rippen vorstellt, so muss man sich das Moment des Umschlagens nicht auf dem höchsten Punkt dieser Kurve denken, sondern etwas weiter. Man darf annehmen, dass die Anfüllung der vorderen Nebenhöhlen der relativ kleinen Zugangsöffnung wegen noch um ein geringes später endet, als die der Hauptnasenhöhle. Hierin haben wir also den allerletzten Augenblick der Inspiration zu erblicken.

Wenn Flüssigkeiten oder Gase durch eine Röhre strömen, so findet auf dem ganzen Durchschnitt (vielleicht mit Ausnahme der äussersten Randschichten) eine Verschiebung statt. Die Geschwindigkeit dieser Verschiebung stellt sich aber nicht in allen Schichten gleich. So wird diese bei einer zylindrischen Röhre in der Mitte am grössten sein, während die Wandschichten sich langsamer fortbewegen. Am deutlichsten zeigt sich das in einem Trichter, wo die Geschwindigkeit in der Achse zuweilen so gross ist, dass die Flüssigkeit nicht schnell genug zuströmen kann. Inmitten des Flüssigkeitsniveaus sieht man dann dort eine Leere entstehen.

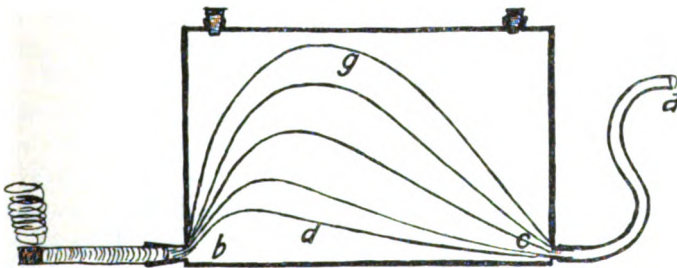
Mit dieser einfachen Regel kommt man aber nur mit Bezug auf regelmässig geformte Röhren aus. Wenn diese eine unregelmässige Form besitzen, so wird es manchmal schwer, im voraus zu berechnen, wo die Geschwindigkeit der strömenden Gase oder Flüssigkeiten am grössten sein wird. Wir sind dann auf das Experiment angewiesen, um die Entscheidung zu treffen. Paulsen¹⁾ hat mit Bezug auf die Nasenhöhle diesen Weg zuerst betreten. Seine bekannte Figur der Stromlinien zeigt, dass die eintretende Luft erst nach vorn oben aufsteigt, bevor sie nach hinten oben in der Richtung der Choanen abbiegt. Es fragt sich, worauf dieser Verlauf zurückzuführen ist. Einerseits würde man an die Form der Eingangsöffnung denken können. Wie wir nämlich in unserer Arbeit über „Das Spiel der Nasenflügel“ (l. c.) bemerkten, stellt das innere Nasenloch den eigentlichen Zugang zur Nasenhöhle dar. Diese Oeffnung wird beherrscht durch das Nasenventil, dessen Klappe am Vorderrande des Nasenknorpels bis an die Nasenbeine herauf entspringt. Der Spalt, der das innere Nasenloch darstellt, reicht bis an diese Befestigung, sodass das Eintreten der Aussenluft ziemlich weit nach oben im Vestibulum stattfinden kann. Damit wird die Sache aber nicht ganz erklärt, denn per analogiam sucht man mit der zylindrischen Röhre die grösste Geschwindigkeit des Luftstromes da, wo der Widerstand am geringsten ist. Demzufolge würde man die Stromlinie so weit als möglich von den Wänden entfernt und also etwa unter der mittleren Muschel erwarten, da hier der Weg am

1) Paulsen, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. LXXXV. III. Abt. 1882.

geräumigsten ist. Dieser Weg, von Paulsen u. a. experimentell festgestellt, liegt aber höher. Um das zu erklären, könnte an einen Einfluss der Nebenhöhlen gedacht werden. Wenn in diesen Räumen nach der Inspiration negativer Druck herrscht, so müsste sie, meiner Ansicht nach, anziehend wirken auf die eintretende atmosphärische Luft.

Diesen Gedankengang verfolgend, spürte ich das Bedürfnis, durch einen Versuch meine Auffassung zu erproben. Zu diesem Zwecke fertigte ich mir einen Holzrahmen an, in dem zwei Glasplatten von 15 cm Länge und 10 cm Höhe einander gegenüber befestigt wurden, solcherweise, dass sie eine Luftschicht von 5 mm Dicke abschlossen. An den vier Ecken führte je eine kleine Oeffnung in diesen Raum. Die vordere untere Oeffnung musste zum Einstecken einer Zigarette dienen, während die hintere untere Oeffnung mit einem elastischen Schlauche verbunden war. Die beiden oberen Oeffnungen waren zunächst mit Stöpseln verschlossen (Fig. 3).

Figur 3.



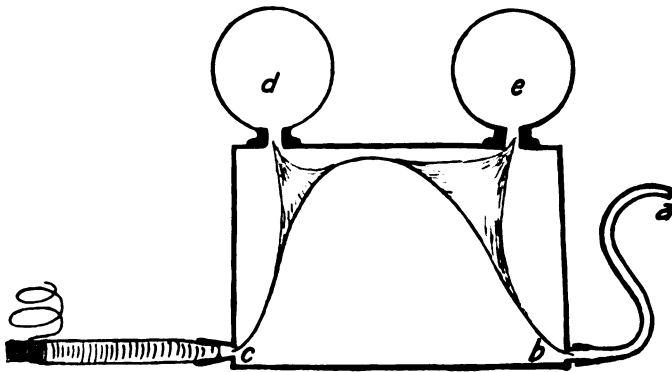
Wenn man das Ende des Schlauches *a* in den Mund nimmt und schwach ansaugt, nachdem die Zigarette angezündet ist, so sieht man, wie der Rauch bei *b* eintritt, sich sofort etwas nach oben richtet, um erst danach in der Richtung nach *c* abzubiegen. Wir haben diesen Verlauf durch die Stromlinie *d* angegeben. Saugt man etwas kräftiger, so erhebt sich der Rauchstrom bei seinem Eintritt in den Glaskasten etwas stärker. Bei sehr kräftigem Ansaugen bekommt man Stromlinien zu sehen, wie z. B. durch *g* angegeben wird. Es zeigt sich also, dass ein Gasstrom, der unter dem Einfluss eines negativen Druckes entsteht, nicht direkt auf das Depressionszentrum gerichtet ist, und dass die Abweichung von der direkten Richtung in geradem Verhältnisse zur Saugkraft steht. Dieses Faktum muss von Bedeutung sein bei der Bestimmung der Windrichtung in der Meteorologie.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, näher auf die Erklärung dieser Erscheinung einzugehen. Es ist aber klar, dass die Stromlinien, die Paulsen für die Inspirationsluft in der Nase fand, denen im Glaskasten ganz ähnlich sind. Das Aufsteigen im Vorderteil der Nasenhöhle wird hiermit also ungezwungen erklärt.

Der nämliche Versuch wurde wiederholt, nachdem die Stöpsel in den beiden oberen Oeffnungen durch Glasballons (Medizinfläschchen) ersetzt waren. Wir konnten aber während des Ansaugens nicht den geringsten Einfluss auf die Stromlinien durch diese Modifikation hervorrufen. Diese Nebenräume sind also für den Hauptweg, den der Rauch verfolgt, ohne Bedeutung. Das gleiche muss für die Nebenhöhlen der Nase gelten. Wir glauben also, dass diese Nebenhöhlen die Hauptrichtung des Inspirationsstromes nicht ändern.

Dagegen sehen wir unter dem Einfluss der Glasballons eine andere Erscheinung hervortreten. Sobald man nämlich mit dem Saugen aufhört, zweigen sich vom Hauptstrome zungenförmige Rauchstreifen ab, die mit ihren Spitzen den Eingängen der Ballons zustreben. Je kräftiger man ansaugt und je kürzer man die Ansaugung abbricht, um so tiefer dringen die Zungen in den Ballon hinein, zum Beweise dafür, dass der Einfluss dieser Nebenräume dann auch kräftiger zur Aeusserung kommt. Offenbar haben wir es hier mit dem Vorgange zu tun, den wir schon als das „Hineinstürzen“ besprochen haben (Fig. 4).

Figur 4.



Wenn wir jetzt im Lichte der gewonnenen Anschauung nochmals einen Blick auf Fig. 1 werfen, so drängt sich uns eine ganz bestimmte Meinung über die Bedeutung der Nebenhöhlen der Nase auf. Die Luft, die durch die Narines, die in dieser Figur durch das Dreieck *adg* dargestellt werden, bei der Inspiration eintritt, steigt erst im Vestibulum auf und nähert sich den Zugangsöffnungen der vorderen Nebenhöhlen *m*. Wenn die Inspirationskraft nachzulassen anfängt, so muss *m* anziehend auf den Hauptstrom wirken und solcherweise eine Seitenstromlinie hervorrufen. Diese Linie wird auch durch den gleichwirkenden Einfluss der Nebenhöhlen *n* seinen Weg durch den oberen Nasengang wählen müssen und also die Riechgend streifen. Kräftige Inspirationen mit jähen Abbrechungen müssen dem vorangehenden zufolge die Seitenstromlinie auch stärker hervortreten lassen. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint uns der nützliche Effekt

des Schnüffeln für den Riechakt völlig zu erklären. Wir nehmen also keinen Anstand, die Nebenhöhlen der Nase als Hilfsapparate für das Riechen aufzufassen.

Sie brauchen, indem sie Seitenlinien vom Hauptstrome abzweigen, selbst keine riechenden Partikel in sich aufzunehmen. Damit ist auch erklärt, dass die Versuche, durch das Einbringen von riechenden Substanzen in die Nebenhöhlen ihre Bedeutung für die Riechfunktion zu erproben, fehlschlügen.

Wie man sieht, schliessen wir uns jetzt der Auffassung von Braune und Clasen über die Bedeutung der Nebenhöhlen an. Diese Autoren stützten sich ihrerseits auf eine schon von Hilton¹⁾ ausgesprochene Hypothese.

Vintschgau²⁾ hat Einwand erhoben gegen die Verwertung der beschriebenen Luftbewegung für den Mechanismus des Riechens. Er meinte, dass diese Annahme schon deshalb abzulehnen sei, da man nicht während des Ausatmens, sondern bereits zu Anfang und während der ganzen Dauer einer langsamen Inspiration röche. Mit Recht führt Gaule (l. c. S. 179), dem wir hierbei folgen, an, dass dieser Einwand auf einer unrichtigen Vorstellung der Druckverhältnisse in den Nebenräumen bei der Respiration beruhe. Wir können darum die Bemerkung Vintschgaus geradezu als Stütze für unsere Auffassung gelten lassen.

Gaule kritisiert auch Zwaardemaker (l. c.), der sich auf den Standpunkt Vintschgaus stellt und sich deshalb veranlasst fühlte, die Diffusion zur Erklärung des Riechmechanismus heranzuziehen. Gaule zitiert die späteren Versuche von Paulsen³⁾ mit OsO_4 und von Scheff⁴⁾ mit Jod zur Sichtbarmachung des Inspirationsstromes. Da es sich hierbei zeigte, dass die Luft tatsächlich bis zum Nasendach hinaufgegangen war, glaubt er, dass jede Basis für die Diffusionstheorie Zwaardemakers fehle.

Schon Franke (l. c.) hatte gefunden, dass die Luft sich in der ganzen Nasenhöhle verteilt durch die während des Umschlagens entstehenden Wirbel. Unser Versuchsapparat ist sehr geeignet, uns die Art und Weise dieser Verteilung vor Augen zu führen und die Rolle, welche die Nebenhöhlen dabei spielen, zu studieren. Zugleich wird man aber bemerken, dass schon sehr geringe Einflüsse imstande sind, das Resultat der Verteilung anders zu gestalten. Einwandfreie Versuche in dieser Richtung erfordern die genaueste Regulierung von Kräften und Widerständen. So lässt es sich erklären, dass die Ergebnisse der Versuche zur Feststellung des Inspirationsstromes durch die Nase nicht immer ganz übereinstimmen.

1) Hilton, Notes on the development and functional relations of certain portions of the cranium. London 1855.

2) Vintschgau, Hermanns Handbuch der Physiologie. Bd. III. S. 228. Leipzig 1880.

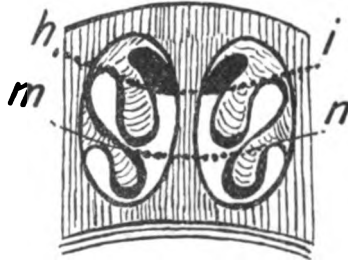
3) Paulsen, Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 26. Heft 2. 1885.

4) Scheff, Klinische Zeit- u. Streitfragen. Bd. IX. Heft II. Wien 1895.

Wenn wir absehen von der Pyramide, welche in Fig. 1 die Riechgend vorstellt, so bleibt der Teil der Nasenhöhle übrig, den wir für gewöhnlich Pars respiratoria nennen. Die Gesamtform dieses Teiles ist hinten bedeutend weniger hoch wie vorn. Das findet seinen Ausdruck in der nach hinten abfallenden Lage der Fläche $h i$. Hierdurch wird die Idee der Trichterform einigermassen für den Ductus aeriferus, wie H. v. Meyer diesen Teil treffend nennt, eingeführt.

A priori könnte man meinen, dass aus dieser Form Schlüsse zu ziehen wären mit bezug auf die durchtretenden Luftströme. So würde man z. B. an eine Behinderung der Strömung denken können. Im Lichte unserer Betrachtungen über den Weg der Luft durch die Nase muss aber ein aprioristischer Schluss ausfallen. Denn es leuchtet ein, dass, wenn nur ein Teil des verfügbaren Raumes durch den Luftstrom benutzt wird, die Gesamtform dieses Raumes nicht mehr bestimmend ist für diesen Strom. Im Gegensatz zu einer früher geäußerten Meinung glaube ich also, dass die besprochene Trichterform uns nur berechtigt zu der Bemerkung, dass sie dem Inspirationsstrome wie angepasst scheint.

Figur 5.



Wenn dieser Strom beim Eintritt in die Nase vorn hoch genug ansteigt, so muss er sich, um die Choane zu erreichen, an der Unterseite der Riechpyramide halten. Diese wird in Fig. 1 dargestellt durch die Fläche $h i f$, deren Lage durch die Linie $h i$ bestimmt wird. Um uns eine richtige Vorstellung von dieser Lage zu machen, müssen wir also den hinteren Ausgang der Nasenhöhle näher betrachten. In vorstehender Fig. 5 haben wir diesen wiedergegeben und darin eine Linie $h i$ eingezeichnet, die der gleichnamigen Linie in Fig. 1 entsprechen soll. Der obere geschwärmte Teil der choanal Oeffnungen ist als der Zugang zu der Regio olfactoria zu betrachten, der in Fig. 1 durch den Schlitz $h i l k$ dargestellt wurde. Diesen Teil könnte man die olfaktorische hintere Nasenöffnung nennen, da sie nur dem Riechen dient. Sie führt, wie schon erwähnt wurde, in den Recessus spheno-ethmoidalis, und durch diesen in den oberen Nasengang.

Die Linie $h i$ scheidet, wie wir sehen, in unserer Fig. 5 die mittlere Muschel vom übrigen zellenhaltenden Teile des Siebbeins ab. Das Gleiche

gilt für die ganze Fläche, die man sich durch diese Linie gelegt denken kann im Sinne des Dreiecks *hif* in Fig. 1. Die mittleren Muscheln müssen demgemäss nicht mehr zur Regio olfactoria gerechnet werden, sondern entfallen auf die Regio respiratoria.

Bis jetzt war nur die Rede von einer funktionellen Verteilung der Nasenhöhle, indem Riech- und Atmungsgegend einander gegenübergestellt wurden. Es gibt aber auch eine anatomische Zweiteilung, welche die funktionelle in ihrer Mitte durchquert. Diese wird zustande gebracht durch das Septum, das die ganze Nasenhöhle von oben bis unten und von vorn bis hinten teilt.

Mit bezug auf die Riechpyramide hat diese Zweiteilung durch das Septum nur die Bedeutung der Bildung eines Doppelorgans. Das Riechorgan jeder Nasenhälfte kann für sich als Ganzes betrachtet werden, wie wir das auch mit einem Auge oder einem Ohr tun. Wenn wir also vom Riechen reden ohne weiteres, so kann damit sowohl das binarinäre, wie das mononarinäre gemeint sein. Für diese Funktion hat die Scheidewand nur insofern Bedeutung, dass der Luftstrom, der die riechenden Partikel zuführt, ein doppelter ist.

Für die Respiration ist die Spaltung des Luftstromes keine völlige Zweiteilung, da die nasale Strecke nur einen kleinen Teil des Atemweges darstellt. Man darf darum die Luftbewegung durch die Nase nicht als einen Doppelstrom, sondern nur als einen gespaltenen betrachten. Schon im voraus ist einzusehen, dass die Spaltung von Einfluss auf die Strömung selbst und also für die Respiration von eingreifender Bedeutung sein muss. Hierbei haben wir auf die Stromrichtung zu achten, sodass wir das Septum in seiner Beziehung zu den beiden Atmungsphasen gesondert betrachten müssen.

Für die Inspiration spielt das Septum in erster Linie seine Rolle als Träger des Doppelventils am Naseneingang. (Siehe „Das Spiel der Nasenflügel“.) Zweitens aber verengert die Scheidewand diesen Eingang erheblich. Wer sich einmal diese Zugangsöffnung ohne Septum, wie es pathologisch nicht so selten vorkommt, angesehen hat, wird sich eine Vorstellung von der Grösse dieser Verengerung machen können.

Es ist von Bedeutung, dass die Zweiteilung der Nasenhöhle gerade in der Mitte stattfindet. Denn die symmetrische Verteilung des eingeschalteten Widerstandes ist Grundbedingung für die normale binarinäre Atmung. Ungleichheit des Widerstandes in den beiden Nasenhälften führt nach unserem Dafürhalten¹⁾ vielfach zu Septumverbiegungen, die in ihren höheren Graden die Nasenatmung sehr beeinträchtigen. Strom- und Druckverhältnisse gestalten sich dann an beiden Seiten des Septums ungleich, was so weit

1) Mink, Zum Entstehungsmodus der Septumdeviationen. Arch. f. Laryng. Bd. 20. Heft 2. 1907.

gehen kann, dass eine der Nasenhälften unwegsam und die Atmung mononarinär wird.

Wie wir in unserer Arbeit über „Die Nase als Luftweg“ dargelegt haben, steigt bei Abschliessung einer Nasenhälfte der negative Inspirationsdruck mehr als der expiratorische. Dadurch übertrifft er bei der mononarinären Atmung letzteren an Grösse, während er normaliter dahinter zurückbleibt. Solcherweise wird den gewöhnlichen Druckverhältnissen eine Saugung zugefügt, die unkompensiert da stehen bleibt und nicht als unschuldig anzusehen ist.

Der Widerstand, der vom Septum herrührt, ist nicht ganz auf die Verkleinerung des Atmungsweges zurückzuführen. Auch die Vergrösserung der Wandfläche, die durch die strömende Luft berührt wird, muss sich geltend machen. Achtet man auf den Weg, der vom Inspirationsstrome verfolgt wird, so ist diese Vergrösserung für die Einatmung jedenfalls sehr bedeutend zu nennen. Namentlich zeigt sich das am inneren Naseneingange (*adf* in Fig. 1), der durch das Septum in zwei schlitzförmige Oeffnungen geteilt wird, die der eintretenden Luft einen bedeutenden Widerstand entgegensetzen (siehe: „Das Spiel der Nasenflügel“). Die Nasenventile zwingen die atmosphärische Luft, sich an das Septum zu halten. Je tiefer inspiriert wird, um so kräftiger funktionieren die Nasenklappen in dieser Beziehung.

Sobald die Luft das Vestibulum passiert hat und in die Hauptnasenhöhle eingetreten ist, ändern sich die Verhältnisse einigermassen. Denn jetzt befindet sich die Luft vor der mittleren Muschel in einem Raum, den wir den praekonchalen nennen. Fraglich ist, ob der Weg medialwärts von dieser Muschel oder der lateral liegende mittlere Nasengang für das Weiterströmen bevorzugt werden soll.

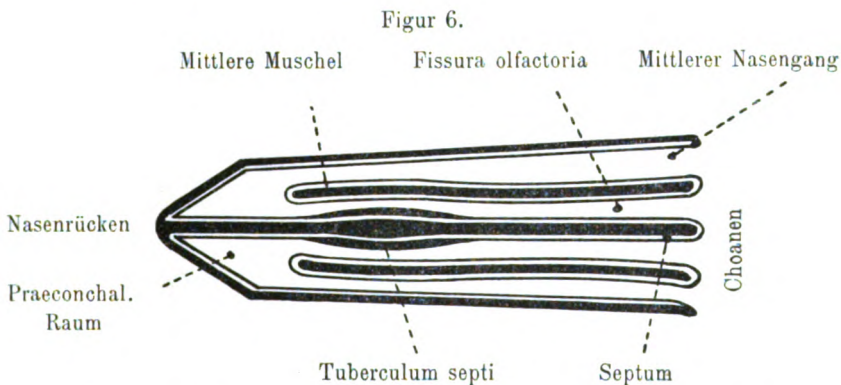
Um uns über diese Frage zu orientieren, denken wir uns einen Durchschnitt durch die Gegend der mittleren Muschel. Der Schnitt muss gedacht werden parallel laufend der Fläche *hif* in Fig. 1. Wir müssen uns vorstellen, dass er an den Choanen etwa in der Mitte zwischen *hi* und *mn* auskommt (Fig. 5). Das Vorderende des Schnittes muss in Uebereinstimmung damit unterhalb von *f* in Fig. 1 gedacht werden und soll ungefähr dem Unterrande der Nasenbeine entsprechen. Durch die schiefe Lage des Durchschnitts muss dieser nach hinten zu breiter ausfallen als vorn, wie sich an Fig. 1 leicht vergegenwärtigen lässt. Hiermit glauben wir nebenstehende Fig. 6 genügend erklärt zu haben.

Man ist gewohnt, die Spalte zwischen Septum und Concha media mit dem Namen Fissura olfactoria zu bezeichnen. Sicherlich verleiht sie den Riechpartikelchen Zugang zum Olfactorius, aber damit ist noch nicht gesagt, dass dieses die Hauptbedeutung für diesen Luftweg ist.

Da die Schleimhäute bei der Bewegung der Luft durch die Nase eine grosse Rolle spielen, haben wir sie in unserer Figur durch Doppellinien angegeben. Dabei muss bemerkt werden, dass einzelne Partien der Schleimhautbekleidung kavernöses Gewebe in sich fassen und dadurch schwellungs-

fähig sind. Nach Zuckerkandl findet sich dieses Gewebe an der unteren, am Rande der mittleren und am hinteren Ende der oberen und mittleren Nasenmuschel am besten entwickelt. Schiefferdecker¹⁾ sagt: „Ich möchte dem hinzufügen, dass ich auch an jener als Tuberculum septi bezeichneten Stelle der Nasenseidewand, welche sich durch eine Verdickung des Knorpels und der Drüsenschicht auszeichnet, ganz charakteristisches Schwellgewebe gefunden habe.“

Die übrigen Stellen der Schleimhaut, wo sich das kavernöse Gewebe nicht vorfindet, sind mit bezug auf die Strömung der Luft nur als Bekleidung der knöchernen Wand aufzufassen. Sie tragen zwar zur Verengung des Luftweges bei, aber auf unveränderliche Weise. Vom physischen Standpunkte aus muss man ihren Einfluss auf die Luftströmung deshalb als eine konstante auffassen.



Durchschnitt durch die inspiratorische Zone der Nase (schematisch).

Wie wir schon bemerkten, wird die eintretende Luft durch die Nasenklappen gegen das Septum gedrängt, sodass sie bei ihrem Eintritt in den praekonchalen Raum mehr auf die Rima olfactoria gerichtet sein muss. Weiter hat man zu bedenken, dass das Einströmen in die Nase nur im Anschluss an ein Abströmen von Luft aus dem Pharynx nach den tiefer gelegenen Lufträumen stattfindet. Der Luftstrom im Pharynx muss in der Mitte schneller vor sich gehend erachtet werden, als mehr nach den Wänden zu. Wir haben also in der Nasenrachenhöhle dem Septum gegenüber einen niedrigeren, d. h. einen grösseren negativen Druck zu erwarten, als mehr lateralwärts. Sowohl die Inspirationskraft wie die Eingangsöffnung zielen also darauf hin, dass die eingeatmete Luft ihren Weg durch die Fissura olfactoria wähle.

Das Experiment hat zu entscheiden, ob diese Voraussetzung richtig ist. Paulsen stellte seine ersten Versuche über den Weg der Luft durch

1) Schiefferdecker, Heymanns Handb. der Laryngol. usw. III. Bd. 1. Heft. S. 115.

die Nase mittels kleiner Stückchen Reagenspapier an, die auf die Nasenschleimhaut geklebt waren¹⁾. Dabei fand er, dass der Hauptstrom etwa beim Agger nasi an der Seitenwand abgeprallt war und am Septum weiter lief. Das stimmt also mit unserer Voraussetzung. Später aber stellte er seine Versuche mit OsO_4 an, wie schon erwähnt wurde. Hierbei fand er den Luftstrom mehr an der äusseren Wand als am Septum entlang gehend. Schon hieraus ergibt sich, dass das Experiment leicht zu abweichenden Meinungen führen kann. Nur Versuche, die mit äusserster Sorgfalt angestellt und den normalen Verhältnissen beim Lebenden gleich zu stellen sind, können darum als bestimmend gelten. Wir möchten darum die älteren Experimente, wie die von Zwaardemaker (l. c.), Franke (l. c.), Kayser (l. c.), Scheff (l. c.), Danziger²⁾ u. a. in dieser Beziehung ausser Betracht lassen. Nur die von Réthi³⁾ angestellten Versuche scheinen mir, der besonderen Sorgfalt wegen, schwerer ins Gewicht zu fallen. Dieser Autor schliesst aus seinen Versuchen, dass die Hauptmenge der Inspirationsluft an der inneren Seite der mittleren Muschel verbleibt. Wir befinden uns also auf Grund unseres Raisonnements an seiner Seite.

Immerhin gebrauchte auch Réthi einen halbierten und wiederum verschlossenen Leichenkopf. Dadurch bleibt es fraglich, ob seine Ergebnisse für den lebenden Menschen ohne weiteres Gültigkeit haben. Wir freuen uns daher, auch Untersuchungen, die in vivo beim Menschen ausgeführt wurden, als Stütze für unsere Auffassung heranziehen zu können. Gevers Leuven⁴⁾ stellte im physiologischen Laboratorium zu Utrecht unter Leitung von Zwaardemaker Versuche an mit bezug auf die Geschwindigkeit des Inspirationsstromes durch die Nasenhöhle. Hieraus zog er den Schluss, dass nur ein kleiner Teil des verfügbaren Raumes als Strombett dient. Er berechnete daraus, dass die Strombahn verschieden gross war unter verschiedenen Umständen, indem er Werte fand, die zwischen 17 und 43 qmm lagen. Eine so enge Strombahn, bemerkt Gevers Leuven mit Recht, ist nur in den höher gelegenen Partien der Nasenhöhle zu finden. Im Anschluss an den übereinstimmend gefundenen bogenförmigen Eintritt der Aussenluft fühlt er sich daher veranlasst, den Hauptweg für den Inspirationsstrom zwischen Concha media und Septum zu verlegen.

Wenn man die Weite der Riechspalte auf 3 mm feststellt, so hätte die Höhe des Strombettes in dieser Gegend bei den Messungen von Gevers Leuven etwa 6—15 mm betragen müssen. Beim tieferen Einatmen hat man dann anzunehmen, dass der Luftstrom entweder höher am Septum aufsteigt oder nach unten zu an Ausdehnung gewinnt. Am wahrscheinlichsten scheint es mir, dass beides zugleich stattfindet, da eine Erhebung

1) Paulsen, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. III. Abtlg. Bd. LXXXV. 1882.

2) Danziger, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1896. S. 331.

3) Réthi, Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 109. Febr. 1900. S. 17.

4) Gevers Leuven, Dissertation. Utrecht 1903.

der Stromlinie, proportionell mit der Stärke der Ansaugung, wie wir sie in unserem Glaskästchen (Fig. 3) fanden, durch die anatomischen Verhältnisse in der Nase nur bis zu einer gewissen Höhe zulässig ist. Fürs weitere vermuten wir also ein Senken der Untergrenze des Strombettes. Kommt diese solcherweise niedriger zu liegen als der untere Rand der mittleren Muschel, dann wird mutmasslich auch der Meatus medius für den Luftstrom in Anspruch genommen. So wird es denn begreiflich, dass Réthi nach einander das vordere Ende der Concha media, dessen unteren Rand und die äussere Wand des mittleren Nasenganges sich blau färben sah unter dem Einfluss des aspirierten Ammoniakstromes.

Bei diesen Versuchen wurde die obere Fläche der unteren Muschel nur minimal oder gar nicht gebläut, so dass wir die untere Grenze des Inspirationsstromes für gewöhnlich nicht weit unter dem unteren Rande der Concha media anzunehmen haben. An den Choanen haben wir uns diese Linie etwa zu denken, wie sie durch die Linie *mn* (Fig. 5) angegeben wird.

Wenn man sich diese Linie in Fig. 1 eingetragen vorstellt, so wird sie in *bcih*, parallel zu *hi* etwa in halber Höhe verlaufen müssen. Eine Fläche durch diese Linie, parallel zu *hil* gelegt, wird eine Partie von der respiratorischen Nasenhöhle abtrennen, die wir die inspiratorische Zone nennen wollen.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass die schmale Fissura olfactoria sehr geeignet ist, die durchströmende Luft zu erwärmen, anzufeuchten und von beigemischten Partikelchen zu reinigen. Seitdem wir aber wissen, dass der Mund dasselbe leisten kann, dürfen wir diese Funktion nicht als spezifisch für die Nase hinstellen, und noch weniger als eine solche, die der Riechspalte im besonderen zukommt. Wir müssen darum nach einer anderen Erklärung suchen, um verstehen zu können, warum der Weg für den Inspirationsstrom relativ so kompliziert ist. Das Tuberculum septi weist uns dabei in eine bestimmte Richtung.

Wir müssen diesem Gebilde die Eigenschaft der Schwellbarkeit zuerkennen in anbetracht des kavernen Gewebes, das in ihm nachgewiesen wurde. Das gleiche gilt ebenfalls für Vor-, Unter- und Hinterrand der mittleren Muschel. Eine Anschwellung dieser Teile verengt die inspiratorischen Luftgänge und erschwert also die Einatmung. Wir dürfen sagen, dass das anwesende Schwellgewebe der inspiratorischen Zone den Charakter dieser Erschwerung aufprägt. Auch der Schwellungszustand, der für gewöhnlich vorhanden ist, muss dann von diesem Standpunkt aus betrachtet werden. Wir glauben darum annehmen zu dürfen, dass die Verhältnisse der inspiratorischen Zone auf eine weniger leichte Aufhebung des negativen Druckes hinzielen. Diese Annahme führt uns dazu, das Gangsystem dieser Gegend etwa auf eine Linie zu stellen mit den Nasenventilen. Beide dienen demselben Zwecke, jedoch auf etwas verschiedene Weise. Während die Nasenklappen eine Verringerung der eintretenden Luftmenge anstreben, setzen die schmalen Gänge mit ihren

schwellungsfähigen Wänden der Fortbewegung der eingetretenen Luft einen Widerstand entgegen. Graphisch muss das erste Moment die Höhe der Abszisse, das zweite die Länge der Koordinate beeinflussen. Beide zusammen wirken an der Bildung der Inspirationskurve mit.

Wir können obenstehende Ansicht noch auf folgende Weise erhärten: Es wurde schon angeführt, dass die Luftmenge, die in der Zeiteinheit durch eine Oeffnung O fliesst, unter dem Einfluss eines Druckunterschiedes $H-h$ ausgedrückt wird durch die Formel $O \sqrt{2g(H-h)}$. Bei der Inspiration wird der Wert von O durch den Klappenapparat am Naseneingang bestimmt. Die Geschwindigkeit, mit welcher die Luft durch diese Oeffnung strömt, ist abhängig von der Grösse von $H-h$, d. h. von dem Druckunterschied an beiden Seiten dieser Oeffnung. Nun stellt H den Druck ausserhalb des Naseneingangs, also den atmosphärischen Druck dar. Dagegen muss h die Druckgrösse innerhalb des Naseneingangs darstellen. Diese fand ich manometrisch (siehe „Die Nase als Luftweg“) sofort hinter dem inneren Nasenloche, gleich 3 mm Wasser geringer als H . Für den Eingang der Nase muss demzufolge der Wert $H-h$ auf 3 mm Druck angenommen werden.

Im Nasopharynx fanden wir aber einen negativen Druck von 6 mm Wasser. Vorn und hinten an der mittleren Muschel besteht also ein Druckunterschied von 3 mm Wasser. Wenn aber der Pharynxdruck sich ungehindert bis zum inneren Nasenloche fortpflanzen könnte, so müsste dieser Unterschied nicht bestehen. Wir müssen darum annehmen, dass die Concha media einen Widerstand von 3 mm Wasserdruck für den Inspirationsstrom einschaltete.

Es scheint mir angebracht, hier nochmals in Erinnerung zu bringen, dass ich meine Ziffern nur mit Vorbehalt anführe. Dieser Vorbehalt findet seinen Grund, schrieb ich in „Die Nase als Luftweg“, in den sehr wechselnden Werten, die ich bei einer grossen Zahl von Messungen an mir selbst fand. Denn die Respiration ist wohl die inkonstanteste von allen körperlichen Funktionen. Einerseits in hohem Masse unter dem Einflusse von peripheren Reizen stehend, wird sie andererseits unmittelbar beherrscht durch das Bewusstsein. Alle Empfindungen können modifizierend einwirken, jeder Gedanke kann Rhythmus und Tiefe ändern.

Die Untersuchung der Druckschwankungen in der inspiratorischen Zone ist sehr schwierig. Man hat zu kämpfen mit der leichten Reizbarkeit der Schleimhaut, wodurch Niesen und erhöhte Schleimsekretion störend einwirken. Man kann das umgehen, indem man die Nasenschleimhaut zuvor anästhesiert. Dabei hat man aber in Betracht zu ziehen, dass die Anästhetika einen Einfluss haben können auf den Schwellungszustand der Schleimhäute. Kokain bringt starke Kontraktion hervor, während andere Mittel, wie Eukain und Alypin, auf die Gefässe eher reizend wirken.

Um den Einfluss der Schleimhautschwellung auf die Inspiration durch Ausschliessung zu bestimmen, müsste man auch das Tuberculum septi zum

Abschwellen bringen, was seine Schwierigkeiten hat. Ich habe bei ausgedehnter Kokainisation der Regio inspiratoria den Pharynxdruck bis unmittelbar hinter dem inneren Nasenloch gefunden. Aber auch normaliter habe ich das nämliche zu finden geglaubt. Demzufolge bin ich noch längere Zeit der Meinung gewesen, der inspiratorische negative Druck würde durch den Muschelteil der Nase nicht beeinflusst. Wie aber aus dem Vorangehenden ersichtlich ist, halte ich dagegen jetzt solch' einen Einfluss für sehr wahrscheinlich. Das Schema, das ich für die intranasalen Druckschwankungen aufgestellt habe (siehe „Die Nase als Luftweg“), muss demzufolge derart modifiziert werden, dass der Druck von -3 mm, den ich auf der Grenze von Vestibulum und innerem Nasenloch fand, auch für den praekonchalen Raum Giltigkeit hat.

Wir haben gesehen, dass die Luftmenge, die in der Zeiteinheit bei der Inspiration durch die Nase strömt, bestimmt wird nach der Formel $O \sqrt{2g(H-h)}$. Die Zugangsöffnung O passt sich, wie wir es in „Das Spiel der Nasenflügel“ beschrieben haben, dem Inspirationsdrucke an. Das heisst, je grösser dieser Druck ausfällt, desto kleiner wird O . Wir fragen uns, ob die nämliche Anpassung auch für den Wert $H-h$ besteht. Wird mit anderen Worten beim Wachsen der Inspirationskraft nicht nur das innere Nasenloch kleiner, sondern auch noch der Widerstand für die Luft, die durch die Nase strömt, grösser? Wäre das der Fall, so würde der ganze Wert, der den Luftzutritt bestimmt, sich der Inspirationskraft anpassen können. Diese Anpassung würde dann eine automatische Regulierung der Einatmung sein, solcherweise, dass die Inspirationskurve bei verschiedenen Atemgrössen immer gleichförmig bleibt.

Die Aufgabe, einen wechselnden Widerstand einzuschalten, kann nur einem Gewebe zukommen, das leicht veränderlich ist. Wie von selbst wurden also unsere Gedanken nach dem anwesenden kavernen Gewebe hingezogen. Ich spürte daher das Bedürfnis, diese Schleimhautpartien der inspiratorischen Zone während der Atmung näher zu betrachten.

Wenn man auf die übliche Weise bei der Rhinoscopia anterior das Innere der Nase betrachtet, so stellt man durch das eingeführte Spekulum das Nasenventil ausser Betrieb. Hierdurch wird der negative Inspirationsdruck in der betreffenden Nasenhälfte so gut wie ganz aufgehoben. Da wir eben den Einfluss dieses negativen Druckes zu studieren wünschten, wählten wir statt des gewöhnlichen Nasenspekulums einen Siegleschen Trichter. Dieser ist, wie bekannt, an dem weiten Ende durch eine Glasplatte verschlossen, sodass bei Einführung des schmalen Endes in eine Nasenöffnung diese tamponiert wird. Damit wird zwar die Luftströmung an dieser Nasenseite ausgeschlossen, aber die Druckschwankungen des Pharynx müssen sich hier doch wie in einem blindsackförmigen Anhang geltend machen.

Bei der auf diese Weise angestellten Untersuchung zeigte es sich, dass die sichtbaren Schleimhäute bei normaler Stärke der Atmung (mono-

narinär) unverändert blieben. Bei sehr kräftigen Inspirationsbewegungen habe ich dann und wann eine Verengerung der Rima olfactoria gesehen. Da die Erscheinung aber nicht regelmässig auftrat, glaube ich sie für akzidentell halten zu müssen. Eine direkte Anpassung des Schwellungszustandes des kavernösen Gewebes an den negativen Druck ist mit blossem Auge nicht zu konstatieren. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass im allgemeinen solch ein Zusammenhang fehlt. Hierauf kommen wir bei der Besprechung der unteren Muschel zurück.

Unsere Untersuchung war natürlich auf die sichtbaren Schleimhäute beschränkt. Dabei musste das Tuberculum septi seiner versteckten Lage wegen ausser Betracht bleiben. Und eben dieses Gebilde muss, wenn wir uns den Inspirationsstrom an Fig. 6 vorstellen, von überwiegendem Einfluss sein. Eine geringe Anschwellung des Tuberculum schaltet schon einen bedeutenden Widerstand für die eintretende Luft ein. Dabei hat man zu bedenken, dass das kavernöse Gewebe, das in ihm nachgewiesen wurde, eine dünne Schicht bildet, die über eine verhältnismässig grosse Fläche ausgebreitet ist. Dem gegenüber sind die übrigen Schwellkörper wurmförmiger angelegt. Es ist daher sehr gut möglich, dass das Schwellgewebe des Tuberculum sich dem negativen Drucke gegenüber anders verhält, wie das des Randes der mittleren Muschel.

Lage, Form und histologische Struktur dieses Tuberculum drängen uns zu der Hypothese, dass wir es hier mit einem Organ zu tun haben, das wie ein Rheostat Widerstände einzuschalten hat. Die nächste Frage ist dann, welchem Zwecke diese Einschaltung dient. Zwar vermuten wir aus teleologischen Gründen, dass sie die Aufhebung des negativen Druckes zu erschweren hat. Man würde aber auch fragen können, ob die Schwellung des Tuberculum nicht eher als Schutzvorrichtung aufzufassen sei. In diesem Falle hat man zu erwarten, dass sie sich nicht unter dem Einflusse des negativen Druckes, sondern im allgemeinen durch Reize abändern wird. Möglicherweise wirkt die Inspiration auch wie ein Reiz auf das Schwellgewebe ein, sodass auf reflektorischem Wege eine Anpassung zustande käme. Die ausserordentliche Reizbarkeit der Gegend medialwärts von den mittleren Muscheln ist dieser Auffassung günstig. Von einheitlichem Standpunkte aus hätte dann das Tuberculum die höchst wichtige Aufgabe, im allgemeinen die Reize der inspirierten Luft wie ein Fühlhorn zu prüfen, und eine Abwehr durch eine angepasste reflektorische Anschwellung dem gegenüber zu stellen.

Wir finden eine Stütze für diese Hypothese in den Untersuchungen von Gevers Leuven (l. c.). Dieser Autor fand nämlich, dass in blutwarmer, mit Wasserdampf gesättigter Luft, wie man sie in Treibhäusern für tropische Gewächse findet, die Nase in 70 pCt. der Fälle geräumiger wurde. Auch die Wärme der Luft an sich genügte, um diese Erscheinung hervorzurufen. Möglicherweise stellt normaliter die niedrigere Temperatur der Luft einen fortwährenden Reiz für das Schwellgewebe des Tuberculum dar. Fällt diese aus beim Einatmen von blutwarmer Luft, so tritt in Uebereinstimmung

mit unserer Hypothese Anschwellung und also Erweiterung ein. Wenn die warme Luft aber der Träger irgendwelcher prickelnder Beimischungen ist, so braucht die Anschwellung nicht einzutreten und es würde selbst stärkere Anschwellung denkbar sein. Auf diese Weise wäre es vielleicht erklärlich, dass Gevers Leuven in 10 pCt. der Fälle bei Einatmung von warmer, feuchter Luft keine Erweiterung und in 20 pCt. der Fälle selbst Verengerung fand.

Offenbar liegt hier noch ein Feld brach, auf dem für die Klimatologie noch Früchte zu ernten sind. So würde die geräumige Nase, wie sie im Treibhause von Gevers Leuven in der Mehrzahl der Fälle gefunden wurde, verantwortlich zu machen sein für das Gefühl der Oppression, das man beim Betreten dieser Räume empfindet. Umgekehrt könnte man sich vielleicht auf diesem Wege das Gefühl der Brusterweiterung beim Uebergange in frische prickelnde Luft erklären. Dieses Gefühl, gleichwie das der Oppression, tritt so schnell auf, dass man schwerlich einen sofortigen Einfluss auf den ganzen Körper annehmen kann. Man ist daher eher geneigt, an eine Reflexwirkung zu denken, und es klingt gar nicht fremd, hierfür die Nase verantwortlich zu machen, wo man den Einfluss der reizschwachen oder der reizstarken Luft deutlich spürt. Man kann sich vorstellen, dass eine erschwerte Zuströmung der Luft zwar einen grösseren Kraftaufwand der Inspirationsmuskeln erfordert, aber doch bei der Verteilung über eine längere Zeitdauer leichter vertragen wird. Ebenso kann eine zu leichte Zuströmung als Last empfunden werden, weil der nützliche Effekt nicht der angewandten Kraft entspricht.

Wenn wir uns die Anschwellung des Tuberculum septi unter dem Einflusse von Reizen als Reflexwirkung denken, so suchen wir das zugehörige Zentrum nicht zu weit ab. Denn es handelt sich in diesem Falle nur darum, den Reiz, der einen Teil des Tuberculums trifft, für das ganze Gebilde geltend zu machen. Vielleicht muss es heissen, dass jeder genügend starke Reiz, der die inspiratorische Zone trifft, das Tuberculum als Schwellorgan reflektorisch in Wirkung setzt. Wir glauben, dass das Ganglion spheno-palatinum das Zentrum für diese Art von Reflexen abgibt.

Obendrein muss aber noch ein Reflexbogen höherer Ordnung angenommen werden. Das ist zu schliessen aus der Tatsache, dass inspiratorische Reize die Atmungsgrösse leicht beeinflussen und also unschwer bis zum Atmungszentrum vordringen können. Solcherweise sind die reizenden Eigenschaften der Luft aufzufassen als Faktoren, welche die Inspiration antreiben und zugleich die Aufhebung des grösseren negativen Druckes in gleichem Masse erschweren. Der Ausfall dieser reizenden Eigenschaften muss dann in entgegengesetztem Sinne wirken.

Wie man sieht, legen wir der inspiratorischen Zone eine grosse Bedeutung bei als Intermedium zwischen den atmosphärischen Einflüssen und der Atmung. Viele Fragen über die Einwirkung der umgebenden Luft auf unseren Organismus werden durch diese Beobachtungsweise in ein anderes Licht gestellt. Andererseits dürfen wir aber auch nicht vergessen,

dass die Lehre von den nasalen Reflexen nicht auf festem Boden steht. Allein eine vorsichtige, planmässige Durchforschung dieses Gebietes, die aber nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt, könnte verwertbare Resultate liefern. Nur zu leicht kann ein Enthusiasmus, der die Kritik nicht genügend würdigt, zu Fehlschlüssen führen, wie uns früher z. B. die Ausführungen Hacks¹⁾ gelehrt haben. Dagegen ist ein zu grosser Skeptizismus ebenso wenig am Platze, da zweifellos die Erklärung einer Menge von Erscheinungen nicht möglich ist, ohne die Nase auch als Reflexorgan zu betrachten. Die schiefe Lage der inspiratorischen Zone der Eintrittsöffnung gegenüber (siehe in Fig. 1 die Fläche *h i l* mit bezug auf *a d g*) erscheint uns wie darauf eingerichtet, um wie ein Schirm die eintretenden Atmungsreize aufzufangen und zu reflektieren. Die Erfahrung lehrt, dass die Reize der umgebenden Luft, die am ersten und besten durch die Nase gespürt werden, sofort auf unser Wohlbefinden einwirken. Diese Erregung erfordert eine gewisse Erregbarkeit, die auf der allgemeinen Basis der Psyche beruht. Auch letztere steht unter dem Einfluss der Umgebung. Die Wechselwirkung zwischen Erregung und Erregbarkeit bestimmt den Reflex, der solcherweise als die Resultante von physischen und psychischen Faktoren aufzufassen ist. Hieraus schöpfen die Luftkurorte ihre Berechtigung, und wenn ihr günstiger Einfluss bis jetzt ein ziemlich schwebender Begriff geblieben ist, so geht das nicht zum mindesten daraus hervor, dass man die Nase als Reflexorgan nicht genügend zu würdigen weiss.

Wie hat man sich das Zustandekommen einer Anschwellung von Schleimhäuten vorzustellen? Es liegen zwei Wege vor uns, die zur Lösung dieser Frage führen können. Man hat nämlich entweder vermehrte Zufuhr oder verringerte Abfuhr von Blut anzunehmen. Die Hyperämie setzt Reize voraus, die imstande sind, die arteriellen Gefässe zu erweitern. Der Effekt dieser Reize ist abhängig von der Reizbarkeit der Nerven dieser Gefässe. Die Ausbreitung in eine dünne Schicht und die oberflächliche Lage dieser Gefässnerven, worauf solcherweise die von aussen kommenden Reize leicht einwirken können, prädisponiert daher für hyperämische Anschwellung. Man muss zugeben, dass das Tuberculum septi in dieser Beziehung hohen Anforderungen entspricht. Alles spricht also dafür, dieses Gebilde als einen sozusagen arteriellen Schwellkörper aufzufassen. Eben dieser Charakter könnte es sehr geeignet machen, der Inspiration zu dienen, da hierdurch ein schnell wechselnder Schwellungszustand denkbar wird, der sich den so veränderlichen Reizen der Aussenluft baldigst anpasst. Denn die so gedachte Anschwellung ist etwa zu vergleichen mit dem Erröten aus Scham. In beiden Fällen haben wir eine Lähmung der Vasokonstriktoren anzunehmen, das eine Mal durch physische, das andere Mal durch psychische Reize.

Wie von selbst drängt sich hier die Frage auf, ob auch die Psyche den Schwellungszustand des Tuberculum septi beeinflussen kann. Ich glaube,

1) Hack, Berliner klin. Wochenschr. 1882.

dass Tatsachen bekannt sind, die auf diese Weise am besten zu erklären sein würden. Wir nähern uns damit aber wieder dem gefährlichen Gebiete der Reflexneurosen, das wir hier zu vermeiden wünschen.

Nach Ablauf der Inspiration herrscht im Respirationstraktus für einen Moment atmosphärischer Druck. Eine wirkliche Pause scheint nicht zu bestehen, sodass man sich diesen Moment eher als mathematischen Punkt zu denken hat. Graphisch findet man denn auch, wie aus der Ewaldschen Kurve ersichtlich ist, dass diese die Nullinie schneidet, aber mit dieser sonst nicht zusammenfällt.

Die Luft, die durch die Lungen ausgetrieben wird, ist blutwarm, mit Wasserdampf gesättigt und mit Ausnahme von Kohlensäure ohne Beimengungen. Falls der höhere Kohlensäuregehalt nicht als Reiz zu gelten hat, muss man sie für reizlos halten. Kratschmer¹⁾ sah durch das Einblasen von CO₂ in die Nase Glottisschluss auftreten, was aber noch nicht beweist, dass die Ausatemungsluft als reizend gelten muss.

Wenn die expiratorische Druckerhöhung bis zum Nasopharynx fortgeschritten ist, findet die austretende Luft die Choanen vor sich. Möglicherweise sind ihr beim Passieren des Mundrachens gasförmige Stoffe, die von Speisen oder Getränken herrühren, beigemischt worden. Wenn diese Stoffe reizende Eigenschaften besitzen in bezug auf den Nervus olfactorius, so ist es sehr gut möglich, dass ihre Anwesenheit gerochen wird. Denn nichts verhindert diese Luft, durch den Teil der choanalen Oeffnungen, den wir den olfaktorischen Nasengang nannten (Fig. 5), bis in die Riechgegend vorzudringen. Solcherweise kann sich mit dem Schmecken der Speisen und Getränke eine Riechwahrnehmung kombinieren. Diese Wahrnehmung ist von Zwaardemaker sehr zutreffend mit dem Namen „gustatorisches Riechen“ belegt.

Viel Luft kann aber durch den oberen Nasengang nicht vordringen, dafür ist dieser Weg durch seine Enge und unregelmässige Gestalt nicht geeignet. Denn die dadurch geschaffenen Widerstände schliessen bei den zur Geltung kommenden Druckgrössen eine merkliche Strömung aus. Höchstens kann gedacht werden an eine Verschiebung zur Ausgleichung des Druckes in der Regio olfactoria mit ihren Nebenhöhlen.

Diese Ausgleichung geht unter dem Einflusse eines Druckunterschiedes vor sich und wird also bestimmt nach der Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$. Der Wert $H-h$ hat aber jetzt keine Geltung für einen gewissen Augenblick wie am Ende der Inspiration, sondern stellt nur den Gesamtunterschied dar zwischen Anfang und Höhe der Expiration. Die Zeit der Ausgleichung

$$t = \frac{V}{O\sqrt{2g(H-h)}}$$

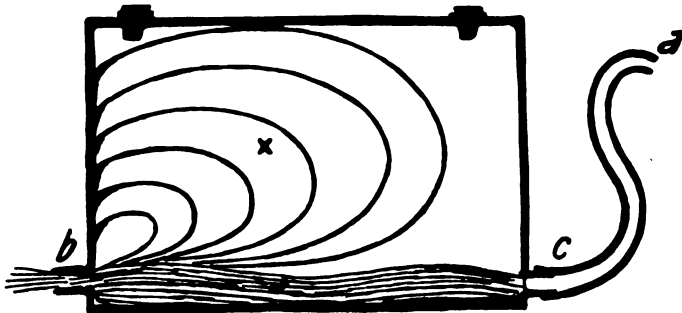
ist also für relativ gross zu halten. Dann aber kann $H-h$, da V sehr klein ist, auch nur sehr klein sein. Diese geringe

1) Kratschmer, Sitzungsber. d. K. Akademie d. Wissensch. zu Wien. LXII. Bd. II. 1870.

Treibkraft in Verbindung mit einem grösseren Widerstande kann besser vereinbart werden mit einer Verschiebung, als mit einer regelrechten Strömung.

Die Expirationsluft könnte ebenfalls versuchen, durch die inspiratorische Zone einen Weg nach aussen zu suchen. Die meisten Experimentatoren scheinen diesen Weg selbst als den regelmässigen anzunehmen. Auch Réthi (l. c.) gibt noch an, dass er bei der Expiration unter 10 mm Wasserdruck nahezu die gleiche Blaufärbung der Schleimhäute mit dem Ammoniakstrome hervorrufen könnte, wie bei der Inspiration. Nur die hintere Velumfläche war im Gegensatz zur Einatmung bei der Ausatmung intensiv gefärbt. Es müsste also der Hauptweg für die austretende Luft zwischen mittlerer Muschel und Septum liegen. Vom Pharynx aus müsste diese Luft also längs dieses Weges schief aufsteigen, um sich vor der Concha media nach unten zum Ausgange abzubiegen. Das ist entschieden ein Umweg und darum haben wir die Frage zu stellen, ob ein positiver Luftstrom gleich wie ein negativer einen gebogenen Weg wählt.

Figur 7.



Zur Prüfung obenstehender Frage wurde unser Glaskästchen einfach als Abfuhrweg für eingeblasenen Rauch benutzt. Die Zigarette wurde als Rauchlieferant in den Mund genommen und der eingesogene Rauch durch den Schlauch *a* (Fig. 7) in das Kästchen geblasen. Hierbei zeigte es sich, dass der Rauch sich über den Boden des Kästchens fortbewegte und also den kürzesten Weg zum Ausgang nahm.

Sobald der positive Druck eine gewisse Grenze überschritt, konnte die Oeffnung *b* den zuströmenden Rauch nicht in demselben Tempo abführen, als er zugeführt wurde. Dann sah man den übrig bleibenden Teil an der Wand vorn aufsteigen, in einer gewissen Höhe nach hinten abbiegen, um nachher wieder zum Hauptstrome zurückzukehren. So wurden Wirbel gebildet, deren Areal proportionell mit dem Drucke zu sein schien. Der Mittelpunkt der Drehbewegung rückte beim Steigen des Druckes schnell nach hinten und oben, bis er an der Stelle, die wir durch *x* gekennzeichnet haben, stehen blieb. Weitere Druckerhöhung ergab dann nur

noch Verschnellung und Ausbreitung der Wirbelbewegung um diesen Punkt herum.

Einschaltung der Glasballons wie in Fig. 4 fügte nur beim Aufhören der Pression an den Eingangsöffnungen kleine Wirbel den grossen zu. Diese Nebenträume sind also in diesem Falle etwa mit dem Windkessel der Feuerspritze zu vergleichen. Wenn dieser Wirkung eine physiologische Bedeutung zukommt, so kann diese nur gesucht werden in dem Austreiben der riechenden Partikel aus der *Regio olfactoria* am Ende der Respiration.

Auf Grund obenstehenden Versuches glauben wir, dass die Luft über den Boden der Nasenhöhle abzuströmen anfängt, sobald der positive Druck den *Nasopharynx* erreicht. Die anatomischen Verhältnisse, in Uebereinstimmung mit den beschriebenen Stromlinien, erfordern ein Aufsteigen an der Vorderwand der Höhle. Wir müssen daher annehmen, dass dem Austreten der Luft aus den Nasenöffnungen immer eine Wirbelbildung vorangeht. Je stärker die Expiration, je weiter reicht der Wirbel nach hinten. Auf diese Weise lässt sich auch der Mechanismus des Schneuzens erklären.

Es ist möglich, dass Réthi u. a., die nur aus der Färbung der Schleimhautpartien ihre Schlüsse zogen, solcherweise irregeführt wurden und dem Expirationsstrom den gleichen Weg zuschrieben, der für die Inspiration festgestellt wurde.

Nach den Messungen von Gevers Leuven (l. c.) beträgt die lineare Geschwindigkeit des Expirationsstromes 1 m, wenn 260 ccm Luft pro Sekunde ausgeatmet werden. Unter diesen Umständen, die der gewöhnlichen Atmung ungefähr entsprechen sollen, beträgt die Weite des Strombettes für beide Nasenhälften zusammen also 2,6 qcm. Achtet man auf die Breite des Nasenbodens (Fig. 1), so leuchtet es ein, dass die Höhe der strömenden Luftmenge nicht gross zu sein braucht. Jedenfalls hat man dabei in Betracht zu ziehen, dass Gevers Leuven mit dem Aerodromometer nur die maximale Geschwindigkeit findet, die nicht allen sich bewegenden Luftschichten zukommt. Man darf aber vermuten, dass bei der gewöhnlichen Atmung die Linie *mn*, die wir in Fig. 5 als Untergrenze der inspiratorischen Zone eingezeichnet haben, ungefähr mit der oberen Grenze der expiratorischen Zone zusammenfällt. Bei Verstärkung des Expirationsdruckes hat man sich natürlich diese Linie höher liegend zu denken. Am Ende können solcherweise die choanal Oeffnungen völlig für das Austreten der Luft in Anspruch genommen werden. Dann dienen auch *Fissura olfactoria* und mittlerer Nasengang der Expirationsbewegung. Dabei muss in Betracht gezogen werden, dass das *Tuberculum septi*, wenn eine entsprechend starke Inspiration vorausging, nach unserer Ausführung geschwellt sein und dem austretendem Luftstrome, anfänglich wenigstens, einen grösseren Widerstand entgegensetzen muss. Der Hauptstrom wird also wohl immer unterhalb der mittleren Muschel zu suchen sein. Die Zerteilung des Strombettes durch das Septum kann nur auf Einschaltung eines Widerstandes hinzielen.

Wenn man sich an Fig. 5 einen der choanal Eingänge für die Aus-

atmungsluft ansieht, so wird es uns klar, dass sie unter dem Einflusse vom Volumen der unteren Muschel steht. Aufgehängt in der Mitte des Weges, den wir als zur Expiration bestimmt annehmen, scheint dieses Gebilde wie darauf eingerichtet, um diese Phase der Atmung zu beherrschen. Ein einfacher Versuch würde diese Vermutung zur Sicherheit machen.

In „Die Nase als Luftweg“ habe ich das Manometer abgebildet, das mir zur Untersuchung der intranasalen Druckschwankungen diene. Hierbei wurden die beiden geradegebogenen Ohrkatheter, die mittels elastischer Schläuche mit den Manometerschenkeln verbunden waren, jeder durch ein Nasenloch über den Boden der Nasenhöhle bis in den Nasopharynx vorgeschoben. Nachdem das Gleichgewicht in dem Manometer zustande gekommen war, wurde einer der Katheter langsam zurückgezogen. Sobald dieser mit seinem Ende die Choane passiert hatte und in der Nasenhöhle angekommen war, trat eine sehr kleine Druckschwankung auf. Diese schien uns ganz von expiratorischem Charakter zu sein und wäre auf ungefähr $\frac{1}{2}$ mm Wasser zu stellen. Beim weiteren Zurückziehen änderte sich diese kleine Schwankung nicht merkbar, solange das Katheterende noch in der konchalen Strecke verweilte. In dem Moment aber, wo es aus dem Muschelteile hervortrat und in der präkonchalen Strecke anlangte, sah man fast wie auf einmal Schwankungen im Manometer auftreten, die für ruhige, aber nicht zu oberflächliche Atmung auf 4 mm zu stellen sind. Zieht man den Katheter noch weiter zurück, so sieht man wieder eine bedeutende Verstärkung der Bewegungen der Manometerflüssigkeit auftreten, wenn das Ende die eigentliche Nasenhöhle verlässt und das Vestibulum erreicht. Wir stellten diese Schwankung auf 6 mm fest. Beim weiteren Vorziehen des Katheterendes, bis es aus dem Nasenloch hervortrat, fanden wir noch eine weitere Zunahme des Druckunterschiedes in den Schenkeln des Manometers, die für die Expiration etwa 2 mm misst. Es sei bemerkt, dass wir versucht haben, durch abwechselndes Verschliessen eines der Schläuche den Einfluss der inspiratorischen Schwankung auf die expiratorische auszuschliessen. Das war aber bei unserem Instrumentarium nicht auf einwandfreie Weise möglich. Darum, es sei nochmals gesagt, kann ich meinen Ziffern nur die Bedeutung von Schätzungen beilegen. In diesem Sinne bringe ich nebenstehende graphische Darstellung der expiratorischen Druckschwankungen zur Kenntnis (Fig. 8).

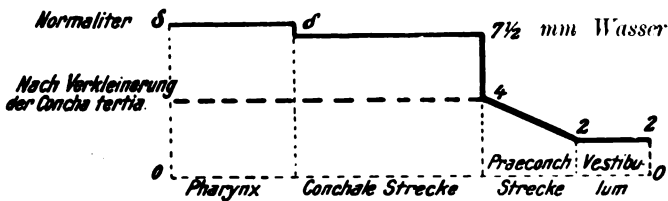
Um zu wissen, welche Rolle die untere Muschel bei diesen Druckverhältnissen spielt, müsste man dieses Gebilde ausschalten und nachher den Druck wieder messen. Statt der vollkommenen Ausschaltung benutzten wir die Verkleinerung, wie sie mit Hilfe von Kokainlösungen oder Nebenierenpräparaten leicht hervorzurufen ist. Es zeigte sich, dass diese genügte, um den Druck in der Nasenrachenhöhle bedeutend zu erniedrigen und dem des präkonchalen Raumes gleich zu machen. Durch eine gestrichelte Linie haben wir dieses Ergebnis in Fig. 8 kenntlich gemacht. Dasselbe trafen wir an bei hochgradiger Rhinitis atrophica mit nahezu verschwundener

unterer Muschel. Wir dürfen hieraus schliessen, dass der Einfluss dieses Organs so gut wie ganz von der Schleimhautschwellung herrührt.

Wir können nach diesem Versuche wohl nicht mehr daran zweifeln, dass die untere Muschel eine physiologische Bedeutung hat und dass diese sich durch einen höheren Druck im Nasopharynx bei der Expiration manifestiert. Hieraus geht hervor, dass dieses Gebilde einen Widerstand für den Ausatemungsstrom einschaltet. Gleich wie bei der Glottis (siehe Pflügers Archiv, Bd. 123) sieht man also auch hier das Bestreben der Natur, das Ausströmen der Lungenluft bis auf eine gewisse Höhe zu hemmen.

Obenstehender Versuch wurde angestellt, indem wir von der Voraussetzung ausgingen, dass der Expirationsstrom seinen Weg über den Boden der Nasenhöhle wähle. Der positive Ausfall bestätigt diese unsere Annahme. Hiermit befinden wir uns aber im Widerspruch mit den meisten Experimentatoren, während wir die Anatomen, wie Bidder¹⁾ u. a., die sich auf spekulative Betrachtungen stützen, an unserer Seite finden. Auf Grund angestellter Versuche vertritt, soviel mir bekannt, nur C. Parker²⁾ die gleiche Meinung wie ich.

Figur 8.



Graphische Darstellung des Druckes in der Nase bei der Expiration.

Wir haben schon bemerkt, dass für gewöhnlich die Erhebung des Expirationsstromes oberhalb des Nasenbodens nicht gross zu sein braucht. In diesen Fällen besorgt die untere Muschel die Einschaltung des Widerstandes allein. Bei ausgiebiger Expiration muss aber das Niveau dieses Stromes höher aufsteigen. So kann man sich vorstellen, dass von einer gewissen Atemgrösse an auch der Unterrand der mittleren Muschel eine Rolle spielt.

Glottis und Nase bestimmen die Luftmenge, die in der Zeiteinheit bei einem gewissen Expirationsdrucke ausgeatmet wird. Sie sind also verantwortlich für den Wert $OV \ 2g \ (H-h)$, wodurch die Grösse dieser Luftmenge ausgedrückt wird. Diese Formel gilt für jeden Durchschnitt des Atemtraktes und deshalb auch für die Glottis. An dieser Stelle hat O einen veränderlichen Wert, da sich die Glottisweite, wie wir betont

1) Bidder, Artikel „Riechen“ in Wagners Handwörterbuch der Physiol. II. Braunschweig 1844.

2) C. Parker, Lancet. 6. Juli. 1902.

haben (siehe „Die Glottis“), der Atemgrösse anpasst. Soll die ganze Formel sich dem Verhalten der Atemgrösse anpassen, so muss sich auch $H-h$ in demselben Sinne wie O verhalten. Hierbei stellt H den Expirationsdruck unterhalb und h diesen Druck oberhalb der Glottis vor.

Jedes Moment, das die Ausströmung der Pharynxluft erschwert, muss den Wert von h vergrössern. In dieser Beziehung ist die rechtwinklige Abbiegung und die Enge des nasalen Luftweges von grosser Bedeutung. Das lässt sich mit Hilfe des Manometers leicht beweisen. Man kann nämlich mittels eines durch den Mund eingeführten Röhrchens den Druck bestimmen, der bei der Atmung gerade oberhalb der Glottis besteht (siehe „Die Nase als Luftweg“). Solcherweise fanden wir für die Expiration bei geschlossenem Munde etwa 10 mm Wasserdruck. Bei weit geöffnetem Munde verschwand dieser Druck aber nahezu ganz. Durch die Einschaltung des Nasenweges war also der Wert von h von 0 bis auf 10 mm Wasser gestiegen. Damit war die Grösse von $H-h$ in obengenannter Formel verkleinert. Hieraus geht hervor, dass der Nasenweg die Luftmenge, die in der Zeiteinheit ausströmt, verringert dadurch, dass er den Expirationsstrom verlangsamt. Da nach Verkleinerung der beiden unteren Muscheln h stark heruntersinkt, wird $H-h$ dementsprechend grösser, sodass die Ausgleichung des Expirationsdruckes dann schneller zustande kommt. Graphisch muss sich das kundgeben in einem steileren Herabfallen der Kurve der Ausatmung.

Der positive Druck unterhalb der Glottis H ist gar nicht konstant. Im gewöhnlichen Leben ist er fortwährendem Wechsel unterworfen, da sowohl physische als psychische Einflüsse die Atemgrösse leicht ändern können. Die Glottisweite O passt sich, wie wir betont haben, dieser Abänderung sofort an in dem Sinne, dass $O \sqrt{H}$ sich gleich bleibt. Soll die ganze Strömungsformel den gleichen Wert beibehalten, so muss sich h mitändern. Am zutreffendsten würde uns darum eine Mitänderung in gleichem Verhältnisse wie H erscheinen.

Wir haben rhinoskopisch das Volumen der unteren Muschel unter verschiedenen Umständen studiert. Es gibt Fälle, wo man an der Muschel vorbei Lichtreflexe auf der hinteren Pharynxwand sehen kann, die als *points de repère* benutzt werden können. Dabei zeigte es sich, dass von einer sofortigen Anpassung der unteren Muschel an die Atemgrösse nicht die Rede sein kann. Der Widerstand, durch dieses Organ eingeschaltet, muss also bis zu einer gewissen Höhe als ein konstanter aufgefasst werden.

Wir haben jedoch mit Hilfe der genannten Reflexe sehr langsame Aenderungen des Schwellungszustandes beobachtet, die auf einen indirekten Zusammenhang mit der Atmung hinwiesen. So sahen wir bei längere Zeit fortgesetztem drückendem Atmen eine Volumvergrösserung der Muschel auftreten. Es lag daher auf der Hand, den Zusammenhang auf dem Wege des Blutdruckes zu suchen.

Zweifellos steht die Anfüllung des Schwellgewebes unter direktem Einflusse des Druckes im Gefäßsystem und namentlich desjenigen in den Venen. Auf die leichteste Weise kann man das beweisen, wenn man einen Druck auf die Vena jugularis am Halse ausübt, wie es von Bier zu therapeutischen Zwecken vorgeschlagen ist. Hierbei tritt eine Stauung in den Kopfvenen auf, die bald eine starke Anschwellung der unteren Muschel zur Folge hat. Im Gegensatz zum Tuberculum septi betrachten wir daher die wurmförmigen, schwellungsfähigen Partien der Nasenschleimhaut an der unteren und mittleren Muschel als venöse Schwellkörper.

Die histologische Struktur dieser Gebilde ist unserer Auffassung günstig. Diese wird, wie bekannt, charakterisiert durch eine eigentümliche Vorrichtung im Gefäßsystem. Man findet nämlich zwischen den Kapillaren und den abführenden Venen mehr oder weniger unregelmässige Blutsäcke eingeschaltet. Diese Gefässe, sagt Schiefferdecker¹⁾, sind Venen mit einer Wand, wie man sie sonst nie an einer Vene sieht; durch diese Eigentümlichkeit gelingt es leicht, zu entscheiden, ob man einen Schwellkörper oder eine Anhäufung weiter Venen vor sich hat. Die Muskulatur der Schwellkörpergefässe ist stärker als die der Arterien, die Form des zusammengefallenen Gefäßlumens eine ganz unregelmässig faltige. Die Anordnung der Fasern in der Muskulatur ist eine sehr unregelmässige, obgleich, wie es scheint, im allgemeinen die Ringmuskulatur vorherrscht. Daneben und dazwischen liegen aber überall Bündel von schräg und längsverlaufenden Fasern. Es wird demnach bei Kontraktion der Muskulatur ein allseitig ziemlich gleichmässig wirkender Druck auf das Blut ausgeübt werden, was für die Entleerung eines solchen Schwammwerkes sehr günstig ist. Dabei werden die Gefässe bei zunehmender Blutmenge bzw. Erschlaffung der Muskulatur eine bedeutende Vergrösserung des Lumens erfahren können. In die Muskulatur treten mehr oder weniger viel elastische Fasern ein, welche aber auch kein so regelmässiges Verhalten erkennen lassen, wie bei der Arterie. Ausserhalb der Muscularis liegt eine verschieden mächtige Bindegewebsmasse, die sehr wohl als Adventitia aufzufassen ist, noch einige vereinzelte, unregelmässig angeordnete Muskelzüge enthält und von zahlreichen elastischen Fasern durchzogen wird. Im allgemeinen setzt sich die Bindegewebshülle der einzelnen Gefässe gegen die der benachbarten ziemlich deutlich ab. Auch weiter von den Gefässen entfernt, sieht man in dem Bindegewebe Züge glatter Muskelfasern in verschiedener Richtung verlaufen und man kann daher wohl sagen, dass auch das Bindegewebe zwischen den Gefässen kontraktile Elemente enthält. Zwischen den Schwellgefässen liegen dickere Bindegewebsbündel mit zahlreichen elastischen Fasern. Der Schwellkörper ist in das Stroma der Nasenschleimhaut eingeschoben.

Wir entnehmen dem Artikel Schiefferdeckers noch folgendes: Wie wir gesehen haben, bekommt der Schwellkörper sein Blut aus den kleinen,

1) Schiefferdecker in Heymanns Handbuch. Bd. III. 1. Hälfte. S. 116.

den Kapillarsystemen entstammenden Venen. Die Arterie löst sich nach Zuckerkandl im Periostr, in den Drüsen und der konglobierten Schicht in drei kapillare Netze auf, und zwischen diesen und den abführenden Venen ist ein Schwellkörper bzw. ein dichter Venenplexus eingeschaltet. Durch die Einschaltung eines Schwellkörpers, also einer sehr ausgebreiteten Blutbahn zwischen Kapillaren und Venenabflüssen, welche den Blutdruck in der Schleimhaut steigert, die Stromgeschwindigkeit des Blutes hingegen verlangsamt, wird ein Stauungsapparat geschaffen, welcher der Sekretion und Wärmeausstrahlung sehr zu statten kommt.

Schiefferdecker lässt die Auffassung Zuckerkandls, dass der Schwellkörper zur Erwärmung der Atemluft dienlich sei, gelten, kann aber nicht annehmen, dass er etwa mit der Sekretion zu tun hätte, da der Bau der Gefässwände ihm zum Durchtritt von Serum der möglichst ungünstige zu sein scheint.

Wir gehen weiter und können in dieser Gefässwucherung auch keinen spezifischen Erwärmungsapparat erblicken. Denn erstens würde man diese Funktion lieber arteriellem Blut zutrauen und zweitens würde zu diesem Zwecke eine Flächenausbreitung des Systems, wie z. B. am Tuberculum septi, besser angebracht sein. Obendrein liegt der Schwellkörper grösstenteils so ungünstig wie möglich, um der Erwärmung zu dienen, da er wenig oder nicht vom Inspirationsstrome, dagegen hauptsächlich vom Expirationsstrome umspült wird. Damit ist natürlich gar nicht ausgeschlossen, dass die Schleimhautpartien, die Schwellgewebe in sich fassen, gleichwie der übrige Teil der Nasenschleimhaut, mithelfen, um eine höhere Temperatur in der Nasenhöhle zu unterhalten.

Das geschieht aber unabhängig von der Gefässvorrichtung, die eine Verlangsamung des venösen Blutstromes bewirkt. Es erübrigt also nur diesem Stauungsapparate die Rolle zuzuschreiben, um einen Widerstand für die austretende Luft einzuschalten und diesen, wenn nötig, zu modifizieren.

Wenn es sich einfach um die Einschaltung eines unveränderlichen Widerstandes handelte, so würde ein festeres Gewebe, wie z. B. Knochen, besser dem Zwecke dienen können. Eine elastische Blutgeschwulst wie der Schwellkörper ist aber wie auf Volumenschwankungen eingerichtet. Die treibende Kraft für die Schwankungen kann, nach dem Gesagten, nur in Abänderungen des Venendruckes gesucht werden. Pulsationen sieht man an der unteren Muschel nicht. Die Druckschwankungen, die unter dem Einflusse der Herzbewegung in den grossen Venen sichtbar sind, pflanzen sich also nicht bis zu diesem Organe fort. Man muss also annehmen, dass die Füllung des Schwellgewebes dem mittleren Drucke entspricht, wie er in den Venen vom Kaliber der Schwellgefässe vorherrscht.

Wie wissen, dass der Blutdruck, namentlich in den Venen, stark beeinflusst wird durch die Atmung¹⁾. Der Druck in diesen Gefässen, insofern

1) Einbrodt (Wiener Sitzungsber. Bd. 40) stellte u. a. diesbezügliche Versuche an.

er positiv ist, muss also in gewissem Verhältnisse zur Stärke der Expiration gedacht werden. Dann liegt es aber nahe, auch die Füllung der Schwellkörper in der Nase in Verbindung zu bringen mit der mittleren Grösse der Ausatmungsbewegungen. Wir glauben daher annehmen zu dürfen, dass das Volumen der unteren Muschel und damit der geschaffene Widerstand eingestellt ist auf den mittleren Expirationsdruck. Das heisst also, dass in unserer Formel der Wert h , insofern er durch dieses Gebilde mitbestimmt wird, im allgemeinen mit dem Werte H an- und absteigt. Solcherweise finden wir auch in dem Schwellgewebe der Nase das Bestreben der Natur ausgedrückt, die Expiration im Verhältnis zu ihrer Stärke zu verlangsamen.

Da der Wert von O sich gerade in entgegengesetztem Sinne von H ändert, so bleibt durch obenstehende Anpassung $O \propto 2g(H-h)$ sich im allgemeinen gleich bei jeder Grösse von H . Wenn h eine unveränderliche Grösse wäre, so würde das nicht zutreffen. Wir suchen die physiologische Bedeutung des Schwellgewebes der Nase also darin, dass es mithilft, die Menge Luft, die in der Zeiteinheit ausgeatmet wird bei Verschiedenheit der Atemgrösse, im allgemeinen gleich zu halten.

Wenn wir von Schwellgewebe der Nase reden, so meinen wir damit hauptsächlich die untere Muschel. In Verbindung mit dem Gesagten halten wir dieses Gebilde für ein wichtiges Expirationsorgan. Die Schwellkörper an der mittleren Muschel kommen unseres Erachtens nur in zweiter Linie, da sie zwar mithelfen, den unteren Teil der Nasenhöhle zu verengern, aber diese Verengung nicht wie die Concha tertia geradezu beherrschen. Das zeigt sich dadurch, dass Kokainisation der mittleren Muschel allein den Druck im Nasopharynx zwar verengert, aber nicht in dem Masse, wie das bei der unteren der Fall ist. Man kann sich das erklären, wenn man annimmt, dass der unteren Muschel durch das übrige Schwellgewebe zur Herrschaft über die expiratorische Zone verholfen wird, wo sie als Knotenpunkt zwischen Ausatmungs- und Blutdruck schaltet.

In „Die Nase als Luftweg“ haben wir die Meinung geäussert, dass die untere Muschel bei Erhöhung des Atemdruckes abschwellt und umgekehrt. Wir gingen dabei aus von dem raumerweiternden Einfluss, den man zuweilen wahrnehmen kann bei starkem Durchpressen von Luft durch die Nase. Ich glaube aber jetzt, dass diese Fälle in die Pathologie gehören, und dass der mechanische Luftdruck nicht ohne weiteres mit dem gewöhnlichen Expirationsdrucke auf eine Linie gestellt werden darf.

Damals stand ich unter Suggestion der Betrachtungen von Sieur und Jacob¹⁾, wobei die Vermutung ausgesprochen wurde, dass die Anschwellung der unteren Muschel reflektorisch reguliert werde. Diese Autoren hielten ein System von Nervi erigentes, die ihr Zentrum im Ganglion sphenopalatinum haben sollten, für wahrscheinlich. Das müsste also ein

1) Sieur et Jacob, Recherches s. l. fosses nasales. Paris 1901.

vasodilatatorisches Nervensystem sein. Das Anschwellen der Concha tertia bei der Rhinitis vasomotoria, worauf sie sich berufen, kann aber eben-
sogut als Lähmungsreflex gedeutet werden. Man kann sich nämlich die Vasomotoren der unteren Muschel als einen Nervenkomplex denken, der auf einheitliche Weise den Tonus der betreffenden Gefäße beherrscht. Dieser Tonus sollte berufen sein, dem Blutdrucke die Wage zu halten. Normaliter wird er dann bei erhöhtem mittleren Venendrucke nachgeben müssen, um aber, sobald dieser Druck nachläßt, wieder das Uebergewicht zu gewinnen und Abschwellung zu bewirken. Von diesem Standpunkte aus scheint uns die eigentümliche Venenmuskulatur, deren Beschreibung wir Schiefferdeckers Aufsatz entnehmen, sehr rationell. Bei Abwesenheit oder Lähmung, wie bei der Rhinitis vasomotoria zu vermuten ist, würde der Schwellkörper wie ein schlaffer Blutschwamm, dem Spiele des Venendruckes überlassen sein. Solcherweise läßt sich ungezwungen der pathologisch schnelle Wechsel des Muschelvolumens erklären. Denn ohne gut funktionierende Hemmungsvorrichtung müßte das Schwellgewebe, gleichwie eine zu leicht reagierende Wage, ihr Volumen schon bei den kleinsten Blutdruckschwankungen ändern. Eben die Elastizität dieses Gewebes gestaltet den Widerstand, der von ihr eingeschaltet wird, obwohl im grossen und ganzen veränderlich, zu einer relativen Konstanten. Eine vollkommene Anpassung des Widerstandes h an den Expirationsdruck H der Strömungsformel erfordert also noch eine andere leicht bewegliche Vorrichtung, die vielleicht im Pharynx zu suchen wäre. Dieser Frage hoffe ich eine besondere Arbeit widmen zu können.

XXIV.

(Aus der königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasen-
kranke zu Berlin.)

Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa.

Von

Dr. med. **Oswald Levinstein**, Assistent der Poliklinik.

(Hierzu Tafel VII.)

Die als „Pharyngitis lateralis“ bezeichnete Erkrankung des Pharynx charakterisiert sich dadurch, dass die Schleimhaut hinter dem Arcus palatopharyngeus, entsprechend der Plica salpingo-pharyngea, in Form eines längs verlaufenden Wulstes mehr oder weniger stark hypertrophiert. Die Plica salpingo-pharyngea ist bekannt unter dem Namen „Seitenstrang“; es handelt sich demnach bei der Pharyngitis lateralis um eine Anschwellung des unter normalen Verhältnissen vorhandenen Seitenstranges. Die Beschreibung der Histologie dieses angeschwollenen Seitenstranges bildet den ersten Teil der vorliegenden Arbeit; wenn demnach im Folgenden von „Seitenstrang“ schlankweg die Rede ist, so ist stets unter dieser Bezeichnung der angeschwollene, eben für die in Frage stehende Erkrankung charakteristische Zustand dieses Gebildes zu verstehen, während, wenn der normale Seitenstrang gemeint ist, die Bezeichnung „Plica salpingo-pharyngea“ angewandt werden wird.

Der Grad der Schwellung der Seitenstränge bei der Pharyngitis lateralis ist ein sehr verschiedener: man findet dieselben von geringen Andeutungen bis zu erheblicher Stärke — Bleistiftdicke und darüber —, je nach dem Grade der entzündlichen Erkrankung der Schleimhaut, vor; die Farbe ist meist dunkelrot, die Oberfläche zuweilen glatt, zuweilen von mehr kleinhöckerigem Aussehen; nicht gar selten findet man — jedoch stets nur bei erheblichen Entzündungserscheinungen im Rachen — aus den Seitensträngen eitrige Pfropfen herausragen.

Die erste — und bisher einzige — ausführliche Beschreibung der Histologie der Seitenstränge bei der Pharyngitis lateralis rührt von

Cordes¹⁾ her. Seine histologischen Untersuchungen über diesen Gegenstand, auf deren Einzelheiten ich in dieser Arbeit wiederholt zu sprechen kommen werde, führten den genannten Autor zu folgendem Schlusse: „Bei der Pharyngitis lateralis handelt es sich um die pathologische Entwicklung einer neuen, kleinen, länglich gestalteten Tonsille. Die Bildung und das Wachstum derselben findet statt durch Vermehrung schon vorhandener lymphoider Elemente und Vergrösserung schon bestehender Follikel, insbesondere aber durch Neubildung von Krypten, lymphatischen Elementen und ganzer Follikel. Der letztere Vorgang geht aus dem Oberflächenepithel und dem Epithel schon vorhandener oder neu entstandener Schleimhautausstülpungen bzw. der Balgdrüsen hervor, indem sich durch fortgesetzte karyokinetische Zellteilungen und metaplastische Vorgänge der eingewanderten Lymphzellen und der Epithelzellen Lymphoblasten entwickeln. Diese bilden dann einerseits den Ausgangspunkt des diffus angeordneten lymphatischen Gewebes, andererseits auch der Follikel.“

Bei der Pharyngitis granulosa finden wir auf der hinteren Rachenwand eine mehr oder minder grosse Anzahl von Höckern — Granula — vor; dieselben sind hanfkorn- bis erbsengross, gewöhnlich rund und halbkugelig die Schleimhaut überragend; ihr Aussehen ist zuweilen mehr graulich und halbdurchscheinend, zuweilen rot; auch aus den Granula finden wir — unter denselben Voraussetzungen, wie dies bei den Seitensträngen der Fall war — zuweilen eitrige Pfröpfe herausragen.

Ueber die Histologie der Granula hat uns als erster Saalfeld²⁾ ausführlicher berichtet. Saalfeld beschreibt sie folgendermassen: „Um den vorzüglich an seinem Ende erweiterten Ausführungsgang einer hypertrophierten Schleimdrüse finden wir eine massenhafte Anhäufung von geschwelltem, lymphatischem Gewebe; letzteres ist in vielen Fällen mehr einförmig in das netzartige Gewebe der Mukosa infiltriert, ohne sich zu rundlichen oder länglichen Follikeln zusammenzuordnen, in vielen Fällen jedoch treffen wir neben regelloser Infiltration auch stark gewucherte Follikel, welche sich durch eine festere Fügung des retikulären Bindegewebes von ihrer Umgebung zu isolieren scheinen.“ — „Die wesentliche Veränderung bei der Pharyngitis granulosa besteht also in einer in verschiedenem Grade zirkumskript auftretenden Wucherung des lymphatischen Gewebes der Mukosa in der Umgebung des Ausführungsganges einer hypertrophierten Schleimdrüse, wobei der Teil des Ausführungsganges, welcher im Bereich des geschwellten Gewebes liegt, erweitert ist. Letzteres tritt uns einmal in unregelmässiger Anordnung, das andere Mal in Gestalt von Follikeln, welche wiederum von Massen von Lymphkörperchen umgeben sind, entgegen.“

1) Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. Bd. 12. 1902.

2) Saalfeld, Ueber die sogenannte Pharyngitis granulosa. Virchows Archiv. Bd. CXIX. 1880.

Die über denselben Gegenstand von Roth¹⁾, Seifert²⁾ und Chiari³⁾ angestellten histologischen Untersuchungen haben die Saalfeldschen Befunde bestätigt.

A. Iwanoff⁴⁾ unterscheidet zwischen „adenoiden Granula“ und „entzündlichen Granula“ sowohl in klinischer, als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung: als „adenoide Granula“ bezeichnet er jene grossen, blassen, konfluierenden Granula, die, auf nicht geröteter Schleimhaut aufsitzen, besonders häufig bei Kindern, die mit adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums behaftet sind, angetroffen werden, während die entzündlichen Granula kleiner und von dunkelroter Farbe sind, nicht konfluieren und in der Regel auf entzündlich geröteter Schleimhaut aufsitzen.

Die „adenoiden Granula“ stellen nach dem genannten Autor nur eine Teilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes dar und haben mit irgend einer entzündlichen Erkrankung der Rachenschleimhaut nichts zu tun, während die „entzündlichen Granula“ sich bei chronischer oder akuter Pharyngitis vorfinden. Dem entsprechend sollen die erstgenannten Granula keinerlei, die entzündlichen dagegen erhebliche Beschwerden verursachen. In pathologisch-anatomischer Beziehung kommt Iwanoff zu dem Schluss, dass als das charakteristische Merkmal der adenoiden Granula die Hyperplasie des lymphatischen sowohl wie des Drüsengewebes und das Fehlen von Entzündungserscheinungen erscheine, während in den entzündlichen Granula die Entzündungserscheinungen prävalieren.

Nach diesem Autor handelt es sich demnach, wenn man von einer Pharyngitis granulosa — also einer entzündlichen Erkrankung des Pharynx — spricht, stets um das Vorhandensein der „entzündlichen“, nicht der „adenoiden“ Granula.

Einer Anregung meines verehrten Chefs, des Herrn Geheimrats Prof. B. Fränkel, folgend, habe ich eine grosse Anzahl von Seitensträngen und Granula, die ich zum Teil von Leichen, zum Teil, soweit dies therapeutisch indiziert erschien, von Lebenden entnahm, einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Ich fertigte Paraffinschnitte — meist Serienschnitte — an, die ich nach den üblichen Methoden färbte.

Meine Untersuchungen ergaben in vielen Beziehungen Resultate, die sich mit den Befunden der genannten Autoren decken, in mancherlei Einzelheiten jedoch — es gilt dies vor allem von der Histologie der Seitenstränge — bin ich zu Ansichten gelangt, die von den bisher geltenden nicht unwesentlich abweichen.

1) Roth, Die chronische Rachenentzündung. Wien 1883.

2) Seifert und Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs. Wiesbaden 1895.

3) Chiari, Chron. Entzündung des Rachens usw. Heymanns Handb. d. Laryngol. Bd. II. 1899.

4) A. Iwanoff, Ueber Pharyngitis granulosa. Arch. f. Lar. Bd. 16. 1904.

Um ein besseres Verständnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erzielen, welche die Pharynxschleimhaut bei der Pharyngitis lateralis und granulosa aufweist, hielt ich es für angezeigt, zuerst die normale Rachenschleimhaut, und zwar sowohl die hintere — den hauptsächlichsten Sitz der Granula —, als auch die seitliche, der Plica salpingopharyngea entsprechende, einer ausführlichen histologischen Untersuchung zu unterziehen; die hierzu nötigen Gewebsstücke entnahm ich der Leiche.

Ich erhielt hierbei folgende histologische Befunde:

Das Epithel.

In der Pars oralis des Pharynx findet sich geschichtetes Pflaster-, in der Pars nasalis mehrschichtiges flimmerndes Zylinderepithel. Das Epithel sitzt der Mukosa direkt auf, ohne dass es zur Bildung einer Basalmembran käme; in demselben finden sich nicht selten Kernteilungsfiguren. Die Dicke der Epithelschicht ist an verschiedenen Stellen verschieden: stellenweise findet man dieselbe in toto verdickt, an anderen Stellen wieder ver dünnt; in anderen Fällen finden wir eine stellenweise Verdickung des Epithels, die dadurch zustande kommt, dass dasselbe kurze, regelmässig geformte, scharf begrenzte Zapfen in das darunter liegende Bindegewebe schickt, oder auch eine stellenweise Verdünnung der Epithelschicht, die dadurch zustande kommt, dass umgekehrt das Bindegewebe Fortsätze (Papillen) in die Epithelschicht hineinsendet, welche oft bis über die Mitte der letzteren heraufreichen.

Die Mukosa.

Dieselbe zeigt eine Schicht zarter, nebeneinander verlaufender, meist eine feine Wellenlinie darstellender Bindegewebsfasern. In den Bindegewebszügen finden sich meist spärliche Lymphozyten vor: mit Vorliebe sammeln sich diese um die Drüsenausführungsgänge herum an, eine Erscheinung, die von den meisten Autoren beobachtet ist und auf einen von den Drüsenausführungsgängen auf die Lymphozyten ausgeübten positiv chemotaktischen Reiz zurückgeführt wird.

Die Bindegewebsfasern selber senden Ausläufer zwischen die Drüsen und die einzelnen Muskelfasern: jede einzelne Drüse ist meist von einer Schicht konzentrisch angeordneter Bindegewebsfasern umgeben: diese die Drüse umspannenden Fasern senden ihrerseits Ausläufer zwischen die einzelnen Lobuli hinein; meist zeigt auch jeder Lobulus sich von einer feinen Schicht konzentrisch gelagerter Bindegewebsfasern umgeben.

Die Zahl der im Bindegewebe sich vorfindenden Lymphozyten ist unter normalen Verhältnissen meist keine sehr grosse; finden sie sich sehr zahlreich vor, so handelt es sich wohl meist schon um leicht entzündliche Vorgänge im Gewebe: dann findet man die Rundzellen in grosser Zahl vor, entweder das Bindegewebe diffus infiltrierend, oder in Gestalt in sich abgeschlossener sogenannter Lymphfollikel, oval oder rund gestalteter,

von der Umgebung abgegrenzter Kleinzellenansammlungen, die zuweilen in ihrem Innern ein zartes, retikuläres Bindegewebsstroma erkennen lassen und öfter von ringförmig angeordneten Bindegewebszügen umgeben sind. Es kann jedoch sowohl das retikuläre, als auch das den einzelnen Lymphfollikel in toto umgebende Bindegewebe fehlen, so dass es sich lediglich um eine sich von der Umgebung durch ihre ovale bzw. runde Gestalt mehr oder weniger scharf abgrenzende Lymphozytenansammlung handelt.

Die Lymphfollikel besitzen zuweilen ein sich mit den üblichen Kernfärbemitteln schwächer färbendes, Mitosen zeigendes, ovales oder rundes Zentrum, ein sogenanntes „Keimzentrum“. Findet eine reichlichere Ansammlung von Lymphozyten unmittelbar unter dem Epithelüberzug statt, so können wir meist eine leichte Durchwanderung konstatieren, ebenso, wenn ein Lymphfollikel an denselben angrenzt.

An der hinteren Rachenwand findet sich zwischen der bindegewebigen Grundlage der Schleimhaut und der Pharynxmuskulatur eine ziemlich starke Lage in schöner Wellenlinie verlaufender elastischer Fasern: die „elastische Grenzschicht“ Schaffers; an der seitlichen Rachenwand finden wir meist zwei elastische Schichten vor: die eine schwächere oberhalb, die andere stärkere unterhalb der Drüsenschicht, also zwischen dieser und der Muskulatur.

Abgesehen von den erwähnten, elastische Schichten darstellenden stärkeren Ansammlungen elastischer Fasern finden wir die letzteren auch in geringerer Zahl fast überall zwischen den Bindegewebszügen vor: zwischen den einzelnen Muskelfasern, in konzentrischer Anordnung um jede einzelne Drüse und jeden einzelnen Drüsenlobulus herum; hier und da konnte ich unmittelbar unter der untersten Lage des Deckepithels feine, wellig verlaufende Züge elastischer Fasern beobachten (Fig. 1).

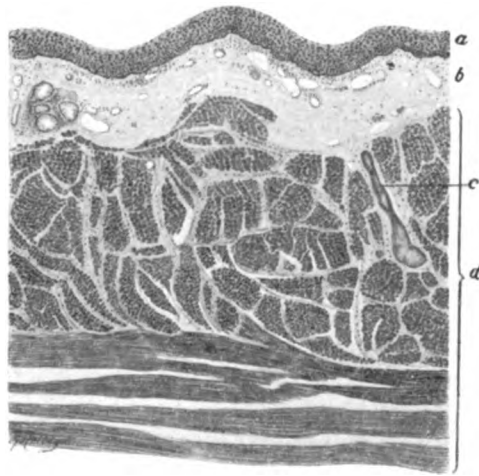
Wenn wir den bis hierher beschriebenen mikroskopischen Befund der Schleimhaut der hinteren Pharynxwand mit dem der *Plica salpingo-pharyngea* vergleichen, so können wir sehr wesentliche Unterschiede nicht konstatieren. Ein solcher tritt uns jedoch in sehr ausgesprochener Weise entgegen, wenn wir uns der Betrachtung der Drüsen der Pharynxschleimhaut zuwenden. In der hinteren Rachenwand finden sich diese in nicht sehr grosser Zahl und in ziemlicher Kleinheit vor; in der in Frage kommenden seitlichen Partie des Pharynx finden wir dagegen grosse Drüsenpakete, die uns bei mikroskopischer Betrachtung eines durch diese Gegend gelegten Schnittes in erster Linie in die Augen fallen. Dicht aneinander gelagert, nehmen die Drüsenkörper hier einen Raum ein, der denjenigen des subepithelialen lockeren Bindegewebes um ein mehrfaches übertrifft. Diese gewaltige Drüsenschicht ist für die in Frage kommende Pharynxgegend charakteristisch: sie unterscheidet sie auf den ersten Blick von der hinteren Rachenwand.

Cordes bezeichnet diesen drüsenhaltigen Teil der Schleimhaut der *Plica salpingo-pharyngea* als „Submukosa“, während er eine Trennung von Mukosa und Submukosa für die hintere Rachenwand nicht anerkennt.

Die Drüsenschicht liegt in der Plica salpingo-pharyngea zwischen der Schicht des lockeren, welligen Bindegewebes und der Muskulatur; zwischen den einzelnen Muskelbündeln finden wir im Gegensatz zu dem jetzt zu beschreibenden Befunde an der hinteren Rachenwand meist keine Drüsenkörper.

An der hinteren Rachenwand finden sich die Drüsenkörper z. T. in dem subepithelialen lockeren Bindegewebe, z. T. aber auch tief zwischen den einzelnen Muskelbündeln vor — also eine Lokalisation, wie sie B. Fränkel schon bei den Drüsen der Stimm lippen nachgewiesen hat —; es ist klar, dass die Lokalisation der Drüsen zwischen und mitten in der Muskulatur insofern von Bedeutung sein kann, als durch die Kontraktion der Pharynxmuskulatur das Drüsensekret ausgepresst wird.

Figur 1.



Schnitt durch die normale hintere Rachenwand.

a Epithel. b lockeres Bindegewebe mit spärlichen Lymphozyten, die besonders um die Drüse herum sich ansammeln. c Drüsenausführungsgang einer tief in der Muskulatur gelegenen Drüse. d Muskelschicht.

Die Drüsen selbst stellen zum grössten Teil typische Schleimdrüsen dar mit hellen und dunkleren Zellen und Gianuzzischen Halbmonden. Daneben finden sich vereinzelte Konglomerate rein seröser Drüsen, die sich durch die mehr kubische Form ihrer Zellen, das mit Hämatoxylin sich dunkler färbende Protoplasma und ihren runden, zentral gelegenen Kern von den Schleimdrüsen unterscheiden.

Die Drüsenausführungsgänge sind in ihrem Verlaufe mit kubischem Epithel ausgekleidet, nur an ihrer Mündung finden wir meist ein geschichtetes Epithel, das dadurch zustande kommt, dass das Oberflächenepithel sich in das Ende des Drüsenausführungsganges eine Strecke weit hineinsenkt. Die

Drüsenausführungsgänge der hinteren Rachenwand, die den innerhalb der Muskulatur gelegenen Drüsen angehören, verlaufen zuerst zwischen den Muskelfasern hindurch, durchbrechen die über der Muskulatur gelegene starke elastische Grenzschrift, um dann durch das lockere Bindegewebe hindurch ihren Weg zur Oberfläche zu finden. Die Ausführungsgänge der oberflächlich gelegenen Drüsen der hinteren Rachenwand haben nur den kurzen Weg durch das lockere subepithelial gelegene Bindegewebe zurückzulegen.

Bei der Plica salpingo-pharyngea durchbrechen die Ausführungsgänge die über der Drüsenschicht gelegene elastische Schicht, um dann durch das über dieser gelegene lockere Bindegewebe hindurch zur Oberfläche zu gelangen.

Das Lumen der Drüsenausführungsgänge ist auch unter normalen Verhältnissen kein ganz gleichmässiges, indem engere Partien mit weiteren abwechseln. Inwiefern die Infiltration des den Drüsenausführungsgang umgebenden Gewebes mit Lymphozyten auf die Weite des Lumens von Einfluss sein kann, soll noch später erörtert werden.

Unter normalen Verhältnissen findet sich im Bereiche der Drüsenschicht keine erhebliche Lymphozyteninfiltration.

Zwischen den Drüsen finden sich vereinzelte kleine Fettläppchen.

Von den Blut- und Lymphgefässen der Schleimhaut ist Besonderes nicht zu erwähnen: sie bilden ein langgestrecktes Maschennetz in der Mukosa und senden häufig kurze Schlingen in die etwa vorhandenen Papillen hinein.

Auch bei den nervösen Elementen der Schleimhaut sind besondere Eigentümlichkeiten nicht zu konstatieren.

Ueber die Muskulatur der in Frage kommenden Pharynxpartien ist in histologischer Beziehung nichts Besonderes zu erwähnen; ihre Beschreibung gehört dem Gebiete der makroskopischen Anatomie an. (Fig. 2.)

Nachdem wir im Vorangegangenen die normale Histologie der seitlichen und der hinteren Pharynxwand betrachtet haben, wenden wir uns nun unserm eigentlichen Thema zu. Ich beginne mit der Beschreibung der Histologie der

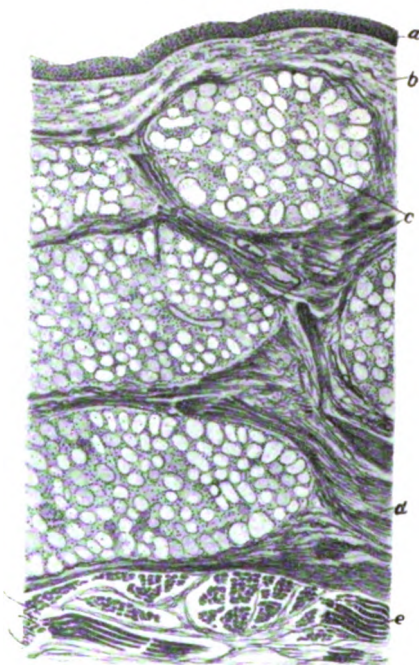
Seitenstränge.

Das Epithel besteht in demjenigen Teile des Seitenstrangs, der in der Pars oralis des Pharynx gelegen ist -- und dieser kommt hier in erster Beziehung in Betracht -- aus typischem, geschichtetem Platten-, in demjenigen, der der Pars nasalis angehört, aus mehrschichtigem, flimmerndem Zylinderepithel. Die Mächtigkeit der Epithelschicht schwankt: stellenweise ist sie dünner, stellenweise durch Vermehrung der Epithelzellenlagen verdickt. Auch hier finden wir öfters die schon bei der normalen Pharynxschleimhaut beschriebenen, regelmässigen, in das darunter liegende Bindegewebe reichenden Epithelzapfen, die nur hier vielleicht

stellenweise etwas grösser sein mögen, als bei der normalen Rachenschleimhaut. Aus dem Bindegewebe steigen häufig Papillen bis etwa zur Mitte der Epithelschicht empor, diese also entsprechend verdünnend.

Eine weitere Verdünnung der Epithelschicht beobachten wir häufig dann, wenn das lymphatische Gewebe der Mukosa, sei es in Form diffuser Kleinzelleninfiltration, oder auch in Form von Lymphfollikeln bis unmittelbar an das Epithel heranreicht: dann finden wir die untersten Epithelschichten oft durch Lymphozyten ersetzt und nur die obersten noch erhalten, die

Figur 2.



Schnitt durch die normale Plica salpingo-pharyngea.

- a Epithel. b lockeres Bindegewebe mit spärlichen Lymphozyten. c Drüsen.
d intramuskuläres Bindegewebe. e Muskelschicht.

deckende Epithelschicht mithin erheblich verdünnt; zuweilen, wenn auch verhältnismässig selten, fehlen in solchen Fällen auch noch die äussersten Schichten des Epithels, so dass das darunter liegende adenoide Gewebe hier frei zu Tage tritt. Auf welche Weise dieser ganze Prozess vor sich geht, soll in Folgendem noch beschrieben werden.

Konnten wir an der normalen Rachenschleimhaut schon eine Durchwanderung von Lymphozyten durch das Deckepithel, wenn auch nur ausnahmsweise und in geringem Umfange feststellen, so bildet dieses

Phänomen bei den Seitensträngen fast die Regel: an ausgedehnten Stellen des Epithels, fast überall da, wo stark mit Lymphozyten infiltriertes Gewebe bis unmittelbar an dasselbe heranreicht, finden wir mehr oder weniger zahlreiche Lymphozyten, die durch das Epithel hindurch an die Oberfläche wandern. Je nach der Intensität dieses Durchwanderungsprozesses bietet die Epithelschicht ein verschiedenes Aussehen dar: ist dieselbe nur mässig, so finden wir im Epithel Lymphozyten vor, ohne dass an dem sonstigen Aussehen des letzteren irgend etwas besonderes auffällt. Ist dieselbe stärker, durchwandern also die Lymphzellen in grösseren Scharen das deckende Epithel, so können wir deutlich feststellen, dass der Bau des letzteren Eigentümlichkeiten aufweist: der Zusammenhang zwischen den einzelnen Zellen lockert sich, es treten mehr oder weniger grosse Lücken zwischen denselben auf; die Gestalt der Zellen ändert sich, sie sehen häufig wie plattgedrückt aus. Zuweilen sendet das Protoplasma Fortsätze nach verschiedenen Richtungen hin aus. Bei sehr starker Durchwanderung wird das Gefüge der Epithelzellen gänzlich gelockert: zwischen den zahlreichen Lymphzellen findet man dann vereinzelte, in ihrer Gestalt veränderte Epithelzellen vor: die letzten Reste einer ursprünglich intakten Decke mehrschichtigen Epithels.

Auf welche Weise der Schwund der Epithelzellen infolge der Durchwanderung der Lymphozyten vor sich geht, ist noch nicht mit Sicherheit klargestellt. Ich neige am meisten zu der Ansicht, dass es sich lediglich um eine Druckerscheinung handelt: die Lymphozyten drängen sich mittels der ihnen zukommenden amöboiden Bewegung zwischen die Epithelzellen hindurch; sind sie hierbei in geringer Zahl, so wird hierdurch das Epithel nicht, oder wenigstens nicht merklich alteriert; treten aber grössere Scharen die Durchwanderung an, so üben sie von allen Seiten einen Druck auf die Epithelzellen aus. Infolge desselben zeigen die letzteren häufig die beschriebene polymorphe Gestalt; die zarten Epithelzellen sind eben gegen Druck sehr empfindlich. Steigt gemäss der Intensität des Durchwanderungsprozesses der von den Lymphozyten ausgeübte Druck noch mehr, so halten die Epithelzellen demselben nicht mehr stand und gehen zu Grunde. Es ist wohl möglich, dass solche in Detritus verwandelte Epithelzellen von den Lymphozyten durch Phagozytose verschluckt und an die Oberfläche befördert werden.

Auf eben diese Weise erkläre ich mir auch das Zustandekommen der oben beschriebenen Verdünnung der Epithelschicht, bei der eben die am tiefsten liegenden Epithelzellen durch Lymphozyten ersetzt sind. Die Epithelzellen haben dem Druck der, sei es in Form diffus das Gewebe infiltrierender Lymphzellen, oder sich vergrössernder Lymphfollikel, vordringenden Lymphozyten nicht standhalten können; sie haben diesen Zellen bei ihrem Vordringen Platz machen müssen.

An dieser Stelle muss ich auf eine Beobachtung hinweisen, mit der ich mich mit den bisher in der Literatur gemachten Angaben in Wider-

spruch setze: während nämlich Stöhr¹⁾ und andere Autoren, die über diesen Gegenstand berichtet haben, behaupten, dass während des Durchwanderungsprozesses eine Vermehrung der Lymphozyten infolge während desselben sich vollziehender Teilungen auftritt, muss ich nach meinen Beobachtungen dieser Angabe widersprechen. Während der Durchwanderung des Oberflächenepithels durch die Lymphozyten findet **keine** Vermehrung dieser Zellen statt. Die anders lautende Behauptung der Autoren beruht meiner Ansicht nach auf einer irrthümlichen Beobachtung. Ich habe bereits erwähnt, dass wir im ganzen Oberflächenepithel zerstreut nicht selten Kernteilungsfiguren beobachten können; so kommt es auch vor, dass auch da, wo eine starke Durchwanderung des Epithels statthat, und wo infolge dieser die beschriebene Trennung der einzelnen Epithelzellen aus ihrem festgefügtten Zusammenhange zustandekommt, in diesen jetzt vereinzelt zwischen den eingewanderten Lymphzellen liegenden Epithelzellen hier und da einmal eine Mitose beobachtet wird. Ein solches Bild kann leicht dazu verführen, eine solche eine Kernteilungsfigur enthaltende Zelle als eine sich im Zustande der Teilung befindliche Lymphzelle anzusehen. Diese Anschauung ist aber m. E. doch eine irrige. Es handelt sich eben um eine der noch vereinzelt zwischen den Lymphzellen vorhandenen Epithelzellen, die gerade eine Mitose zeigt. Von einer Vermehrung der Lymphozyten, oder, wie behauptet wird, gar von einer massenhaften Vermehrung derselben während des Durchwanderungsaktes, kann meiner Meinung nach keine Rede sein.

An dieser Stelle muss ich auch einer von Cordes aufgestellten Behauptung entgegentreten: Cordes behauptet, das Epithel der Seitenstränge zeige eine ausserordentlich starke Zapfenbildung, welch' letztere ihrerseits eine Folge des durch die andringenden Lymphozyten gesetzten Reizes sei, auf den das Epithel mit lebhafter Zellvermehrung reagiere.

Demgegenüber muss ich bemerken, dass nach meinen Beobachtungen die Epithelzapfen, die sich bei den Seitensträngen vorfinden, nicht wesentlich grösser sind als diejenigen, die wir bei der normalen Plica salpingo-pharyngea beobachten, dass demnach auch die von Cordes ausgesprochene Vermutung, die Zapfenbildung sei eine Folge des durch die andringenden Lymphozyten auf das Epithel gesetzten Reizes, hinfällig ist. Denn die normale Schleimhaut dieser Gegend besitzt keine erhebliche Infiltration des subepithelialen Bindegewebes mit Lymphozyten; ausserdem habe ich keineswegs in den Epithelzellen dieser Zapfen auffallend zahlreiche Mitosen gefunden, sie sind im Gegenteil hier nur sehr spärlich zu beobachten.

Cordes geht noch weiter und behauptet, diese Zapfen seien die Grundlage zur Bildung neuer Lymphzellen, sowie ganzer Lymphfollikel, indem aus den sich teilenden Epithelzellen der Zapfenspitzen

1) Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Archiv. Bd. 97.

durch Metaplasie Zellen entstanden, die mit denen des Keimzentrums eines Lymphfollikels identisch seien. Diese Lymphoblasten bilden dann den Ausgangspunkt neuer Lymphfollikel. Es besteht demnach nach Cordes gewissermassen ein *Circulus vitiosus*. Infolge während der Durchwanderung des Epithels eintretender Vermehrung der Lymphozyten tritt Vermehrung der Epithelzellen und Zapfenbildung auf; die Zellen dieser Zapfen teilen sich wiederum und verwandeln sich in Lymphoblasten, von denen wiederum die Bildung neuer Lymphzellen und Lymphfollikel ausgeht; die neu gebildeten Lymphzellen führen dann wieder auf dem beschriebenen Wege zur Vermehrung der Epithelzellen, die wiederum durch Metaplasie zu Lymphoblasten und sodann zu Lymphozyten werden.

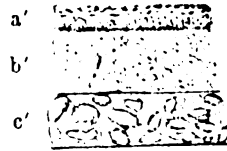
Ich muss, wie gesagt, dieser von Cordes aufgestellten Hypothese entgegentreten: es handelt sich bei den Epithelzapfen der Seitenstränge einfach um Gebilde, die, wie bereits erwähnt wurde, auch an der normalen Schleimhaut der seitlichen Rachenwand sich vorfinden, und die sich hier von denen der normalen Schleimhaut höchstens dadurch unterscheiden, dass sie diese zuweilen an Grösse etwas übertreffen und sehr häufig — nämlich dann, wenn dies auch bei dem übrigen Epithel des Seitenstrangs der Fall ist — mehr oder weniger von Lymphozyten durchwandert sind. Eine besondere Mitosenbildung ist hierbei weder an den Epithelzellen, noch an den durchwandernden Lymphozyten zu beobachten; es findet weder eine Vermehrung der Epithelzellen, noch eine durch Metaplasie der letzteren hervorgehende Bildung von Lymphoblasten statt; demnach können diese Epithelzapfen auch unmöglich der Entstehungsort neuer Lymphfollikel sein.

Das lymphatische Gewebe.

Bei der Beschreibung der Histologie der Schleimhaut der *Plica salpingo-pharyngea* erwähnte ich bereits, dass zwischen den grossen Drüsenpaketen einerseits und dem Deckepithel andererseits eine mässig starke Schicht lockeren, gewellten, hier und da mehr oder weniger zahlreiche Lymphozyten enthaltenden Bindegewebes sich vorfindet. Während nun bei der normalen seitlichen Rachenwand diese Bindegewebsschicht in bezug auf ihre räumliche Ausdehnung hinter der Drüsenschicht zurückbleibt, also im histologischen Bilde in den Hintergrund tritt, finden wir bei der *Pharyngitis lateralis* das umgekehrte Verhältnis vor: die von Lymphozyten vollkommen in Anspruch genommene Bindegewebsschicht übertrifft die Drüsenschicht meist erheblich an Stärke, so dass hier umgekehrt die Drüsenschicht im Vergleich zu der mächtig geschwellenen infiltrierten Bindegewebsschicht in den Hintergrund tritt; schematisiert würde sich dieses Verhältnis folgendermassen darstellen lassen:



a Epithelschicht.
b Schicht des lockeren
Bindegewebes.
c Drüsenschicht.



a' Epithelschicht.
b' Adenoide Schicht.
c' Drüsenschicht.

Die durch die Infiltration der Bindegewebsschicht mit Lymphozyten bedingte Schwellung der letzteren ergibt das eigentliche anatomische Substrat des Seitenstranges; die Stärke des Seitenstranges hängt einzig und allein von dem Grade der lymphatischen Infiltration der erwähnten Schicht ab.

Je stärker die Infiltration mit Lymphozyten ist, umso mehr tritt die ursprünglich überwiegend aus reinem lockeren Bindegewebe bestehende Schicht in den Hintergrund, so dass es vorkommt, dass häufig von dem ursprünglichen Bindegewebe kaum eine Faser mehr zu konstatieren ist. Meist jedoch finden sich mitten im lymphatischen Infiltrat noch vereinzelte Bindegewebsfasern vor; in etwas grösserer Zahl finden sie sich oft in schönem, welligen Verlauf zwischen dem kleinzelligen Infiltrat und dem Deckepithel. Sie verhindern also auf diese Weise eine Berührung der zu oberst gelegenen Lymphzellen des lymphatischen Infiltrats mit dem Deckepithel. An dieser Stelle kann demnach eine Durchwanderung des letzteren nicht statthaben, während eine solche beim Fehlen einer trennenden Bindegewebslage in mehr oder weniger ausgedehnter Masse von statten gehen würde. Denn fast überall, wo kleinzelliges Infiltrat mit Oberflächenepithel in direkte Berührung tritt, findet eine mehr oder weniger ausgedehnte Durchwanderung des letzteren statt.

Das kleinzellige Infiltrat des Seitenstrangs tritt in zwei verschiedenen Formen auf: als diffuses Infiltrat, also als einfache Ansammlung einer grossen Anzahl von Lymphozyten, die ohne bestimmte Anordnung das Gewebe infiltrieren, oder in Form sogenannter Lymphfollikel, in ihrer Form von der Umgebung abgegrenzter Konglomerate von Lymphzellen. Diese Lymphfollikel haben meist eine ovale, oft auch eine kreisrunde Gestalt; die Abgrenzung gegen die Umgebung — also entweder gegen andere Lymphfollikel, oder gegen diffuses kleinzelliges Infiltrat — geschieht oft nur durch die Anordnung der Zellen, die von der der Umgebung verschieden ist, und, wie gesagt, dem ganzen Konglomerat auf dem Schnitte eine runde oder ovale Gestalt gibt, oft aber auch dadurch, dass der einzelne Lymphfollikel von einer Bindegewebshülle umgeben ist, welche mit zarten konzentrisch verlaufenden Fasern um die Peripherie desselben läuft. Zwischen den Zellen des Lymphfollikels finden sich nicht selten Bindegewebsfasern, welche ein weitmaschiges Netzwerk bilden (retikuläres

Bindegewebe), in dessen Maschenräumen eben die Lymphozyten liegen; nicht selten indessen ist von Bindegewebe in dem Lymphfollikel keine Spur zu finden.

Während viele Lymphfollikel an mit Kernfärbemitteln tingierten Schnitten ein vollkommen gleichmässiges Aussehen zeigen, finden wir in anderen ein von dem peripheren Teile des Lymphfollikels deutlich abgegrenztes helleres Zentrum, ein sogenanntes Keimzentrum. Dies letztere kann seinerseits eine verschiedene Gestalt darbieten: zuweilen ist es rund, zuweilen oval. Die Zellen des Zentrums, deren Kerne sich, wie gesagt, weniger intensiv färben, wie diejenigen der peripher gelegenen Zellen, haben einen Charakter, der einigermaßen an Epithelzellen erinnert, man bezeichnet sie deshalb wohl auch als „epithelioid“ Zellen. Ihr Kern ist grösser, mehr bläschenförmig, als der der gewöhnlichen Lymphozyten. Von den letzteren unterscheiden sie sich ferner auch dadurch, dass man in ihnen nicht selten Kernteilungsfiguren vorfindet. Wir haben also in diesen Elementen Mutterzellen von Lymphozyten, „Lymphoblasten“ vor uns, denn durch Teilung derselben entstehen neue Lymphozyten.

Die Lage der Lymphfollikel im Gewebe ist sehr verschieden: neben solchen, die mitten im diffus infiltrierten Gewebe liegen, finden wir andere, die mit ihrer Peripherie an das Oberflächenepithel angrenzen. Im letzteren Falle findet, falls nicht eine, wenn auch noch so feine Bindegewebszone die Elemente des Lymphfollikels vom Epithel trennt, meist eine Durchwanderung des letzteren mit der ausführlich beschriebenen, aus der Durchwanderung resultierenden Alteration der Epithelschicht statt.

Ebenso variierend wie die Lage ist die Zahl der Lymphfollikel; oft finden wir sie vereinzelt, oft in grosser Zahl, Follikel an Follikel liegend und das mikroskopische Bild beherrschend, vor.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die in den Seitensträngen stets mehr oder weniger zahlreich vorhandenen, als *Noduli lymphatici* bezeichneten Gebilde.

Dieselben zeigen folgende Struktur: um eine Schleimhauteinsenkung (*Fossula*) herum findet sich mit Lymphozyten stark infiltriertes Gewebe. Die Infiltration ist entweder nur eine diffuse, oder es finden sich neben dieser auch mehr oder weniger zahlreiche Lymphfollikel vor. Die Lymphozyten reichen bis an die Epithelauskleidung der *Fossula* heran und durchwandern diese. In den Fundus der *Fossula* mündet meist ein Drüsenausführungsgang hinein; die zu diesem Drüsenausführungsgange gehörige Drüse schliesst den *Nodus lymphaticus* nach unten ab.

Im mikroskopischen Präparate treffen wir nun nur selten alle zu einem typischen *Nodus lymphaticus* gehörigen Gebilde in einer Ebene vor. Die *Fossulae*, die meist von zylindrischer oder mehr flaschenartiger Gestalt sind, senden nicht selten von der Haupthöhle Abzweigungen seitwärts oder weiter in die Tiefe. Diese Fortsätze liegen im Schnitte zuweilen weit von der Haupthöhle getrennt, so dass ein Zusammenhang mit dieser erst an Serienschnitten nachgewiesen werden kann. Ebenso wie diese Fortsätze

der Fossula im Schnitte häufig von der Haupthöhle getrennt erscheinen, ist dies auch bei dem in den Fundus der Fossula mündenden Drüsenausführungsgang der Fall; nur selten gelingt es, ein Präparat zu erhalten, auf dem der Nodus lymphaticus mit allen seinen Bestandteilen vollkommen zu sehen ist.

Das die Fossula eines Nodus lymphaticus auskleidende Epithel ist zuweilen mit demjenigen des übrigen Oberflächenepithels identisch, öfter aber ein von diesem verschiedenes. Wir finden nämlich häufig, dass auch da, wo die Schleimhaut des Seitenstranges geschichtetes Pflasterepithel trägt, die Fossulae mit mehrschichtigem flimmernden Zylinderepithel ausgekleidet sind. In diesen Fällen bietet bei der mikroskopischen Untersuchung der Wechsel des Epithels von dem kubischen Epithel eines einmündenden Drüsenausführungsganges zum flimmernden Epithel der Fossula und dem geschichteten Plattenepithel des übrigen Seitenstranges einen interessanten Anblick dar.

Eine Erklärung dafür, dass die Fossula meist flimmerndes Epithel trägt, ist nicht ohne weiteres zu geben. Cordes glaubt an eine physiologische Akkommodation des Fossulaepithels, insofern als die Auskleidung dieser oft verzweigten Höhlen mit flimmerndem Epithel für die Herausbeförderung des sich in ihnen ansammelnden Sekretes, von dem sogleich die Rede sein soll, ausserordentlich notwendig und praktisch zu sein scheint.

Mir scheint diese Erklärung doch nicht ganz einwandfrei zu sein, denn wir finden, dass häufig die auch in der normalen Pharynxschleimhaut vorhandenen Einstülpungen und Taschen im Gegensatz zu der Umgebung flimmerndes Zylinderepithel tragen. Da aus diesen einfachen Schleimhauteinstülpungen nichts herauszubefördern ist, können wir hier die Cordes'sche Erklärung nicht gelten lassen; ich glaube vielmehr, dass die Auskleidung sowohl der einfachen Schleimhauteinstülpungen, als auch der Fossulae mit flimmerndem Zylinderepithel, wohl auf andere Weise zu erklären ist. Wenn wir nämlich daran denken, dass die Pars nasalis des Pharynx flimmerndes, die Pars oralis dagegen geschichtetes Pflasterepithel trägt, so kann man sich wohl vorstellen, dass, ebenso wie die vor Insulten jeder Art besser geschützte Pars nasalis ihre viel empfindlichere Bekleidung mit Flimmerepithel behalten hat, die weniger geschützte Pars oralis dagegen das viel widerstandsfähigere geschichtete Pflasterepithel führt, die Fossulae in ihrer geschützten Lage das flimmernde Epithel, das wohl ursprünglich auch ihrer Umgebung zukam, behalten haben. Dass mechanischen und anderen Reizen ausgesetzte Schleimhäute Plattenepithel führen, während besser geschützte Partien flimmerndes Zylinderepithel tragen, können wir ja an den Schleimhäuten der verschiedensten Körpergegenden (Nase, Larynx usw. usw.) beobachten.

Der Hauptinhalt einer Fossula besteht meist aus Schleim, der aus der der Fossula zugehörigen Drüse stammt; ausserdem finden wir nicht selten eine sehr variierende Menge von durch das Fossulaepithel hindurch in das

Lumen hineingewanderten Lymphozyten. Ist die Zahl der letzteren, wie es bei akuten Entzündungen des Seitenstranges vorkommt, sehr gross, so entsteht in der Fossula ein typischer Eiterpfropf. Ausser Schleim und Lymphozyten enthält das Lumen der Fossula stets noch eine mehr oder weniger grosse Anzahl von der Fossulawand stammender, abgestossener Epithelzellen.

Dass die Fossulawand eine starke Durchwanderung ihrer Epithel-
auskleidung zeigt, wurde bereits erwähnt; Cordes behauptet nun, dass neben einer Durchwanderung des Fossulaepithels, die ganz analog derjenigen des übrigen Oberflächenepithels von statten geht, ein zweiter von dieser einfachen Durchwanderung durchaus zu unterscheidender Prozess statthat. Ueber diesen zweiten Prozess äussert sich Cordes in folgender Weise: „Die feinere Zusammensetzung dieser so veränderten Balgdrüsenwand¹⁾ ist in ausgesprochenen Exemplaren die folgende: Die obersten Zellschichten nach dem Hohlraum zu bestehen aus 1—2 oder mehreren Lagen stark abgeplatteter, z. T. abgestossener Pflasterzellen; es folgt dann eine Zone, welche aus noch deutlich zusammenhängenden Gruppen von Epithelzellen, untermischt mit mehr rundlichen, epithelioiden Elementen besteht. Die letzteren Zellen haben ein geringeres Protoplasma als die Epithelzellen und einen runden, bläschenförmigen Kern, der demjenigen der Epithelzellen ähnlich, nur etwas kleiner ist. In dieser Zone findet man sowohl in den Epithelzellen, als auch in den anderen Elementen vereinzelte karyokinetische Teilungsfiguren; manche Epithelzellen oder Gruppen derselben senden zwischen die mehr rundlichen Elemente lange protoplasmatische Fortsätze, welche wieder mit anderen gleichartigen Zellen in Zusammenhang stehen; viele vereinzelt liegende Epithelzellen werden langgestreckt, der Kern wird abgeplattet und man erkennt lange protoplasmatische Fortsätze, nach mehreren Seiten auslaufend. Weiter nach der Peripherie zu erscheinen häufig die eingelagerten Zellen etwas kleiner und von mehr rundlicher Form, die Kerne sind besser färbbar, chromatinreicher. Schliesslich folgt an manchen Stellen dann eine Zone, welche aus typischen, kleinen, lymphatischen Elementen besteht.

Es handelt sich bei den eben beschriebenen Bildern keinesfalls um den einfachen Durchwanderungsvorgang lymphoider Elemente durch das Epithel. Dagegen spricht zuerst schon ein Vergleich mit diesem ebenfalls vorhandenen Vorgange, bei dem besonders die Gleichartigkeit und Kleinheit der lymphoiden Elemente auffällt. Es scheint bei der in Rede stehenden Erscheinung viel mehr eine Retention der Elemente vorzuliegen, als eine Bewegung. Während bei dem Durchwanderungsvorgange die Elemente an der Basis und im Lumen gleichartig geformt sind, sind hier die zunächst dem Lumen zu liegenden in Frage kommenden Zellen an vielen Stellen entschieden grösser, als die tiefer liegenden. Ferner findet sich eine un-

1) Cordes u. a. A. bezeichnen die Fossula als „Balgdrüse“.

zweifelhafte Zellvermehrung der epithelialen Elemente, die eine grosse Ausdehnung annehmen kann.“

Ausser in den Epithelzellen hat Cordes bei diesem Prozesse auch in den von ihm beschriebenen epithelioiden Elementen karyokinetische Zellteilungsfiguren gesehen. Die epithelioiden Elemente hält Cordes für identisch mit den Lymphoblasten der Lymphfollikel. Die Wand der Fossula eines Nodus lymphaticus stellt demnach nach diesem Autor einen Entstehungsort für Keimzentrenzellen dar, und so entstehen auch nach Cordes in der Fossulawand neue Lymphfollikel, ein Vorgang, den Cordes mit aller Deutlichkeit auch beobachtet haben will.

Cordes stellt sich das Zustandekommen der beschriebenen Bilder folgendermassen vor: durch die Einwanderung lymphoider Elemente in das Fossulaepithel wird unter gewissen Bedingungen ein Reizzustand hervorgerufen, auf den dasselbe durch Vermehrung seiner Elemente reagiert; karyokinetische Zellteilungsfiguren in den Epithelzellen zeigen dies an. Aber auch in den epithelioiden Elementen beobachtet man hierbei nach Cordes Kernteilungsfiguren. Für die Entstehung der epithelioiden Elemente gibt Cordes zwei Möglichkeiten der Erklärung: entweder sie entstehen durch Zellteilung und Metaplasie aus den vorhandenen epithelialen Elementen, oder die in das Epithel eingewanderten lymphoiden Elemente vermehren, vergrössern sich und verwandeln sich in epitheloide Elemente.

Die erstere Ansicht findet eine Stütze in den Arbeiten Retterers, der in seinen Arbeiten über die normale Entwicklung der Tonsillen die Behauptung aufstellt, das lymphatische Gewebe dieser Gebilde sei durch eine Einwanderung des Epithels in das darunter liegende Bindegewebe und durch fortdauernde Teilung der einzelnen Elemente entstanden. Stöhr trat dieser Ansicht, die der Lehre von der Spezifität der Zellen widerspricht, scharf entgegen. Trotzdem hat sie für Cordes manches Verlockende.

Ich kann, wie gesagt, diesen Beobachtungen Cordes' nicht zustimmen. Es ist nach meiner Ansicht kein Anhaltspunkt für eine ebenso umständliche wie gewagte Erklärung der Vorgänge im Epithel der Fossulae vorhanden. Vor allem habe ich durchaus keinen Unterschied zwischen den lymphatischen Elementen nahe dem Lumen und denjenigen an der Peripherie der Fossulawandung gefunden. Die an der Peripherie befindlichen Lymphzellen sind keineswegs kleiner, als die nach dem Lumen zu gelegenen; die letztgenannten haben nicht den von Cordes ihnen zugeschriebenen bläschenförmigen Kern und haben überhaupt mit Epithelzellen durchaus keine Aehnlichkeit; der Name „epitheloide“ Zellen kommt ihnen nicht zu, ebensowenig haben sie mit den Lymphoblasten der Lymphfollikel etwas zu tun.

Kernteilungsfiguren kommen im Epithel wohl hier und da mal vor, aber durchaus nicht häufiger als in dem sonstigen Oberflächenepithel; eine Vermehrung der Epithelzellen als Folge des durch die einwandernden Lymphozyten gesetzten Reizes

ist nicht zu konstatieren; die etwa vorhandenen Kernteilungsfiguren gehören nur den Epithelzellen, nicht aber den Lymphozyten — oder nach Cordes epithelioiden Elementen — an; eine Vermehrung lymphatischer Elemente findet in dieser Epithelwand ebensowenig statt, wie dies bei dem übrigen von Lymphozyten durchwanderten Oberflächenepithel der Fall ist. Eine durch die Tätigkeit der „epithelioiden“ Elemente erzeugte Neubildung von Lymphfollikeln innerhalb der Fossulawand lässt sich niemals konstatieren.

Es gibt demnach auch nicht einen einzigen charakteristischen Unterschied zwischen dem Durchwanderungsvorgange im Fossulaepithel und demjenigen im übrigen Oberflächenepithel: die beiden Vorgänge sind identisch. Es findet also auch bei diesem Durchwanderungsvorgange, sobald derselbe einen intensiveren Grad angenommen hat, eine Sprengung des Zusammenhangs der Epithelzellen statt, so dass dann zwischen Haufen von Lymphozyten vereinzelte Epithelzellen liegen, die häufig infolge des durch den Lymphozytenandrang auf sie ausgeübten Druckes in ihrer Gestalt verändert, langgestreckt und mit plattem Kern versehen sind und protoplasmatische Fortsätze nach den verschiedensten Richtungen aussenden, die ihrerseits nicht selten mit Fortsätzen anderer ebenso veränderter Epithelzellen in Berührung treten. Stellenweise sind auch die letzten Reste des Epithels geschwunden, so dass hier die Fossulawand gänzlich aus Lymphozyten besteht. Nicht selten findet man, dass nur eine oder wenige Schichten von Epithel den Lymphozytenhaufen vom Lumen der Fossula trennen; diese stellen fast stets — auch dann, wenn die übrige Fossulawand flimmerndes Zylinderepithel trägt — platte Zellen dar.

Mitten im adenoiden Gewebe finden wir häufig Epithelgewebe vor; abgesehen von den Drüsenausführungsgängen, die uns, in den verschiedensten Schnittrichtungen getroffen, entgegentreten und von denen noch die Rede sein soll, stossen wir oft auf mehr oder weniger vollkommen erhaltenes, zusammenhängendes, geschichtetes Epithel, das konzentrisch um ein Lumen angeordnet ist. In dem letzteren finden wir meist Schleim, abgestossene Epithelien und Lymphozyten: wir haben den Querschnitt einer Fossula oder eines Ausläufers einer solchen vor uns. Denn wir treffen natürlich die Fossulae in allen Schnittrichtungen im mikroskopischen Bilde vor; an Serienschnitten kann man nicht selten verfolgen, wie die ursprünglich im Querschnitt erschienene Fossula allmählich immer mehr der Oberfläche sich nähert — schräg getroffene Fossula —, bis wir schliesslich dieselbe im Längsschnitt getroffen, als eine vom Oberflächenepithel ausgehende Einsenkung erkennen.

Je nach dem Grade der Durchwanderung ist bei den schräg und quer getroffenen Fossulae das Epithel, das wir hier mitten im lymphatischen Gewebe vorfinden, in seinem Zusammenhange und in seinen einzelnen Elementen mehr oder weniger gut erhalten. Die Bilder, die wir hier zu sehen

bekommen, entsprechen in ihren Einzelheiten natürlich vollkommen denen, die wir an Längsschnitten der Fossula beobachten. Nur dann, wenn infolge des intensiven Durchwanderungsprozesses ein sehr starker Schwund von Epithelzellen stattgehabt hat, bieten sich uns Bilder dar, die auf den ersten Blick nicht leicht zu erklären sind. Dann finden wir nämlich mitten im lymphatischen Gewebe mehr oder weniger zusammenhängende Gruppen von Epithelzellen, ja zuweilen vereinzelte Epithelzellen, vor, deren ursprünglicher Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel auch an Serienschnitten kaum mehr zu erkennen ist.

Es stellen solche Epithelzellen oder -Zellengruppen eben die letzten Reste der Epithelauskleidung einer Fossulawand dar. Diese mitten im lymphatischen Gewebe befindlichen epithelialen Elemente sind m. E. von Cordes irrig gedeutet worden. Cordes behauptet nämlich, dass diese Epithelzellen, die eine grosse Wachstumsenergie beibehalten haben, den Ausgangspunkt neu sich bildender Keimzentren und Lymphfollikel darstellen und findet in dieser Auffassung zugleich eine Erklärung für das „sonst etwas rätselhafte“ Vorkommen deutlicher Epithelzellengruppen mitten in einem Follikel.

Gegen diese Auffassung muss ich einwenden, dass ich den beschriebenen Epithelzellen eine besondere Wachstumsenergie nicht zuschreiben kann, da Kernteilungsfiguren in denselben durchaus nicht häufig zu beobachten sind; schon hierdurch wird die auch sonst aufrechtbare Ansicht hinfällig, dass aus diesen Epithelzellen neue Lymphzellen und Lymphfollikel entstehen sollen.

Abgesehen hiervon muss ich — ich befinde mich hierbei vollkommen im Einklang mit den diesbezüglichen Angaben von Lindt¹⁾ — das Vorkommen von Epithelzellengruppen mitten in einem Follikel bestreiten. Die Keimzentrenzellen sind Zellen *sui generis* und haben mit Epithelzellen nichts zu tun. Vereinzelte Epithelzellen oder Gruppen von solchen, die mitten im lymphatischen Gewebe zu finden sind, sind stets Gebilde, die dem Untergange geweiht sind; sie stellen entweder die letzten Reste einer ursprünglichen Fossulawand oder auch eines ursprünglich soliden, vom Oberflächenepithel ausgehenden Zapfens, von dem infolge sehr starker Durchwanderung nur vereinzelte Epithelzellen oder -Zellengruppen übrig geblieben sind, dar.

An dieser Stelle möchte ich eine Beobachtung anführen, die mir nicht ohne Interesse zu sein scheint: ich beobachtete nämlich, während ich das diffuse kleinzellige Gewebe einer genauen Untersuchung mit der Immersionslinse unterzog, mitten unter den Lymphozyten ganz vereinzelte Kernteilungsfiguren. Für diese gibt es m. E. zwei Erklärungsmöglichkeiten: es könnte sich um eine auf die oben beschriebene Weise noch übrig gebliebene Epithelzelle handeln, die zufällig im Zustande der Mitose sich

1) W. Lindt (Bern), Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. LV. 1908.

befindet, oder es handelt sich um vereinzelt mitten im diffusen lymphatischen Gewebe liegende Lymphoblasten.

Trifft die zweite Erklärungsart das Richtige, so könnten wir hieraus schliessen, dass eine Neubildung von Lymphozyten nicht nur in den Keimzentren der Lymphfollikel, sondern auch im diffusen Rundzellengewebe von statten geht. Immerhin glaube ich, dass, auch wenn dies der Fall ist, die Hauptneubildung von Lymphozyten im lymphatischen Gewebe nicht in den diffus angesammelten Rundzellenmengen, sondern in den Keimzentren der Lymphfollikel von statten geht.

Lindt hat bei seinen mikroskopischen Untersuchungen, die er an Rachenmandeln anstellte, die Beobachtung ausgesprochen, dass bei stark hyperplastischen Mandeln, die offenbar noch im Zustande der Vergrösserung sich befinden, sich stets reichliche Lymphfollikel mit Keimzentren und Kernteilungsfiguren in den letzteren vorfinden. Ist der Höhepunkt der Hyperplasie der Mandel erreicht, findet also eine weitere Vergrösserung nicht mehr statt, so finden wir wohl noch Lymphfollikel mit Keimzentren, aber ohne Mitosen; tritt die Mandel schliesslich aus dem ursprünglich progressiven in das regressive Stadium ein, so vermissen wir zunächst in den Lymphfollikeln das Vorhandensein von Keimzentren und — wenn sich schliesslich die Mandel im Zustande der Atrophie befindet — das Vorhandensein von Lymphfollikeln überhaupt; es ist lediglich diffuses kleinzelliges Gewebe zu finden.

Ich glaube nach meinen Untersuchungen an Seitensträngen dieser Ansicht beitreten zu können: auch ich fand da, wo es sich um sehr hyperplastische, offenbar noch im Zustande der Vergrösserung befindliche Seitenstränge handelte, stets zahlreiche Lymphfollikel mit deutlichen Keimzentren und reichlicher Mitosenbildung in den letzteren vor. Aus diesem mikroskopischen Bilde fand ich also meine Ansicht, die infolge klinischer Beobachtung des Krankheitsbildes dahin ging, dass sich der Seitenstrang noch im Zustande der Vergrösserung befinde, bestätigt. In denjenigen Fällen, in denen die Hyperplasie geringer war, der ganze Prozess einen torpideren Charakter zu haben schien, vermisste ich im mikroskopischen Bilde entweder das Vorhandensein von Keimzentren überhaupt, oder doch, falls letztere vorhanden waren, die Anwesenheit von Mitosen in ihnen.

Wenn die Lymphfollikel schliesslich gänzlich fehlten, handelte es sich fast stets um Seitenstränge, die schon sehr lange bestanden hatten und bei denen ein irgendwie erheblicheres Wachstum zur Zeit der Beobachtung und eventuellen Entfernung nicht mehr stattfand.

Meine oben mitgeteilte Beobachtung, dass offenbar auch im diffusen kleinzelligen Gewebe, also auch da, wo Lymphfollikel mit Keimzentren fehlen, eine Vermehrung des lymphatischen Gewebes infolge der Tätigkeit der hier vereinzelt vorzufindenden Lymphoblasten stattfinden kann, widerspricht den von Lindt aufgestellten Thesen, die auch ich unterschreiben zu können glaube, nicht ohne weiteres; denn, wie ich bereits erwähnte,

tritt eine eventuelle Vermehrung des diffusen lymphatischen Gewebes infolge des Vorhandenseins vereinzelter Lymphoblasten in seiner Mitte gegen diejenige, die die Folge der Tätigkeit der Keimzentrenzellen eines Lymphfollikels darstellt, durchaus in den Hintergrund.

Wir können demnach, wenn wir das Gesagte kurz zusammenfassen, bei der Pharyngitis lateralis in bezug auf die Intensität des durch die Infiltration des Gewebes mit Lymphozyten charakterisierten Entzündungsprozesses vier verschiedene Grade unterscheiden:

Grad 1. Neben diffuser kleinzelliger Infiltration zahlreiche Lymphfollikel mit deutlichem Keimzentrum; im letzteren zahlreiche Mitosen.

Grad 2. Neben diffuser kleinzelliger Infiltration mehr oder weniger zahlreiche Lymphfollikel, die z. T. ein helleres Zentrum (die Bezeichnung „Keimzentrum“ passt hier nicht mehr ohne weiteres), aber in diesem keine Mitosen enthalten.

Grad 3. Neben diffuser kleinzelliger Infiltration spärliche Lymphfollikel, die aber kein Keimzentrum und keine Mitosen enthalten.

Grad 4. Diffuse kleinzellige Infiltration, aber keine Lymphfollikel.

Hand in Hand mit den durch die eben erwähnten Merkmale charakterisierten Graden der Intensität des entzündlichen Prozesses geht auch die Stärke und Ausdehnung des Durchwanderungsprozesses; über weite Strecken ausgedehnte und intensive Durchwanderung des Oberflächen- und Fossulaepithels, so dass von diesem stellenweise fast nichts mehr übrig ist, lässt stets auf einen stärkeren Grad des entzündlichen Prozesses schliessen, als wenn eine solche nur in beschränktem Umfange besteht.

Wir können demnach bei der Pharyngitis lateralis mit Hilfe der oben gegebenen Merkmale durch die mikroskopische Untersuchung über den jeweiligen Grad des entzündlich hyperplastischen Prozesses exakten Aufschluss erhalten.

Der die lymphatischen Elemente enthaltende Teil des Seitenstranges ist gegen die drüsenführende Schicht meist durch eine feine bindegewebig-elastische Grenzschicht abgeteilt.

Drüsen und Drüsenausführungsgänge.

Die Drüsen, die, wie schon erwähnt wurde, in dieser Gegend fast durchweg den Typus reiner Schleimdrüsen darbieten, zeigen in bezug auf ihre Grösse und Zahl bei der Pharyngitis lateralis keine Besonderheit. Der Ansicht Cordes', dass dieselben hyperplastisch sind, kann ich nicht beitreten; ebensowenig kann ich Cordes zustimmen, wenn er behauptet, im Bereiche der Drüsenschicht sei keine entzündliche Infiltration zu beobachten. Ich habe im Gegenteil fast stets um einen Drüsenkörper herum eine erhebliche kleinzellige Infiltration gefunden.

Auf den Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Drüsen und dem Zustandekommen einer kleinzelligen Infiltration des betreffenden Gewebes werde ich im Folgenden noch einzugehen haben.

Dass die Drüsenkörper von einem Netzwerk elastischer Fasern um-

spinnen sind, wurde bereits erwähnt; ebenso finden wir häufig Bindegewebszüge um dieselben herumziehend.

Innerhalb der Drüsenschicht finden wir ein ziemlich ausgedehntes Netzwerk von Blut- und Lymphkapillaren.

Die Drüsenausführungsgänge, die in geschlängelter oder geradem Verlaufe von der Drüsenschicht durch die lymphatische hindurchziehend entweder an die Oberfläche, oder, wie bereits erwähnt wurde, nicht selten in den Fundus einer Fossula münden, tragen das ihnen zukommende typische kubische Epithel und zeigen histologisch überhaupt keine bemerkenswerten Eigentümlichkeiten. Dass sich im Gewebe vorfindende Lymphozyten mit Vorliebe um die Drüsenausführungsgänge herum ansammeln, wurde ebenfalls bereits erwähnt. Da, wo die Drüsenausführungsgänge durch ein besonders stark mit Rundzellen infiltriertes Gewebe hindurchziehen, finden wir nicht selten eine Durchwanderung ihrer Wand von seiten der Lymphozyten; dieser Durchwanderungsprozess nimmt aber selten einen grösseren Umfang an, so dass das kubische Epithel meist ziemlich intakt erhalten bleibt.

Das Lumen der Ausführungsgänge ist bald enger, bald mehr cystenartig erweitert. Inwiefern das einen Drüsenausführungsgang umgebende lymphatische Gewebe auf die Weite des letzteren etwa von Einfluss sein kann, soll noch bei der Besprechung der Histologie der Granula erörtert werden.

Die Blutkapillare, die wir in der Schleimhaut der Seitenstränge beobachten, zeigen ausser einer mehr oder weniger erheblichen Erweiterung und stärkeren Blutfüllung — wie sie ja bei der entzündlichen Natur der Erkrankung zu erwarten ist — keine Besonderheiten.

Unterhalb der Drüsenschicht, also zwischen dieser und der Muskulatur, findet sich eine meist ziemlich starke bindegewebig-elastische Grenzschicht. (Fig. 3.)

Ich wende mich nun der Histologie der

Granula

zu, um am Ende dieser Arbeit Seitenstränge und Granula in bezug auf ihre histologische Struktur einem Vergleich zu unterziehen.

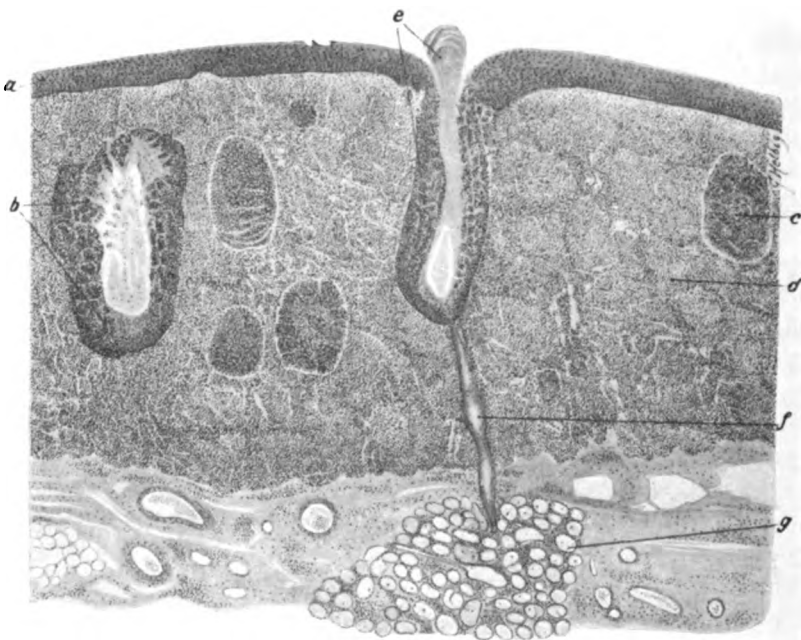
Mit Iwanoff stimme ich darin überein, dass wir histologisch zwischen denjenigen Granula, die wir bei akuter oder chronischer Pharyngitis an der hinteren Rachenwand vorfinden und denjenigen, die recht häufig auf der hinteren Rachenwand von Kindern zu finden sind, die mit adenoiden Vegetationen behaftet sind, bei denen aber eine entzündliche Erkrankung der Rachenschleimhaut nicht zu konstatieren ist, unterscheiden müssen. Iwanoff bezeichnet, wie einleitend erwähnt wurde, die erstgenannten Granula als „entzündliche“, die letzteren dagegen als „adenoiden“ Granula.

Handelt es sich um die Anwesenheit von „entzündlichen“ Granula, so spricht er schlangweg von „Pharyngitis granulosa“, finden sich dagegen seine „adenoiden“ Granula vor, so will er diese Erkrankung als „Pharyngitis granulosa adenoidalis“ bezeichnet wissen.

Ich halte die Bezeichnung „Pharyngitis granulosa adenoidalis“ für nicht einwandfrei, denn unter der Bezeichnung „Pharyngitis“ versteht man stets eine entzündliche Erkrankung der Rachenschleimhaut, während doch nach Iwanoffs Definition für das Vorhandensein adenoider Granula gerade das Fehlen jeder entzündlichen Erscheinung sowohl an den Granula selbst, als auch an der übrigen Pharynxschleimhaut spricht.

Ich habe sowohl die „entzündlichen“, als auch die „adenoiden Granula“ der hinteren Rachenwand einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen und stimme, wie gesagt, mit Iwanoff in der Unterscheidung

Figur 3.



Seitenstrang.

a Epithel. b schräg getroffene Fossula. c Follikel. d diffuse Lymphozyteninfiltration. e längsgetroffene Fossula nebst Pfropf. f Drüsenausführungsgang. g Drüse. d, e, f, g bilden in ihrer Gesamtheit einen „Nodus lymphaticus“.

dieser beiden Arten von Granula auch in histologischer Beziehung überein. In der vorliegenden Arbeit kommt es mir jedoch nur darauf an, ein Bild der Histologie der Granula bei der Pharyngitis granulosa zu geben, also derjenigen, die so häufig eine Begleiterscheinung akuter und chronischer Entzündungen der Rachenschleimhaut darstellen, während diejenigen Granula, die auf der Rachenschleimhaut auch beim Fehlen einer entzündlichen Erkrankung derselben beobachtet werden, für diese Arbeit nicht in Betracht kommen. Halten wir demnach — was auch ich empfehlen möchte — an der Unterscheidung zwischen „entzündlichen“ und „adenoiden“

Granula fest, so bezieht sich die nachfolgende Schilderung nur auf die „entzündlichen“ Granula.

Das Wesen der in Frage stehenden Erkrankung charakterisiert sich in histologischer Beziehung in der Hauptsache darin, dass sich um einen Drüsenausführungsgang herum ein Konglomerat von Lymphzellen bildet, das eine Anschwellung der betroffenen Schleimhautpartie über das Niveau der Umgebung zur Folge hat.

Das eigentliche Substrat des Granulum, dasjenige, was die Anschwellung bewirkt, ist auch hier, ebenso wie bei den Seitensträngen bei der Pharyngitis lateralis eine Lymphozytenansammlung. Die Grösse des Granulum hängt von der Mächtigkeit des um den Drüsenausführungsgang sich sammelnden Konglomerats von Lymphozyten ab.

Gehen wir zur genaueren histologischen Beschreibung des Granulum über, so haben wir auch hier eine Epithelschicht, eine Schicht lymphatischen Gewebes und eine Drüsenschicht zu unterscheiden.

Das Epithel des Granulum stellt in der hier hauptsächlich in Frage kommenden Pars oralis pharyngis ein geschichtetes Plattenepithel dar; in demselben finden sich hier und da Mitosen vor. Die Mächtigkeit der das Granulum bedeckenden Epithelschicht ist nicht an allen Stellen desselben die gleiche: die dünnste Stelle derselben findet sich in der Regel dort, wo der Drüsenausführungsgang mündet: eine Erscheinung, deren Erklärung nicht schwer ist; es wurde ja schon wiederholt erwähnt, dass die Hauptansammlung von Lymphozyten stets um einen Drüsenausführungsgang herum stattfindet; ebenso im Granulum: die unmittelbare Umgebung des Ausführungsganges zeigt die meisten Lymphozyten; hier findet auch die stärkste Durchwanderung des Deckepithels statt, so dass das letztere meist z. T. geschwunden und von Lymphozyten ersetzt ist. Manchmal ist an dieser Stelle, der Kuppe des Granulum, der Durchwanderungsvorgang so intensiv, dass hier das ganze Epithel geschwunden ist und die Lymphozyten frei zu Tage liegen.

Der Durchwanderungsprozess selbst unterscheidet sich von dem bei den Seitensträngen ausführlich beschriebenen in keiner Weise.

Die dem Drüsenausführungsgange entfernter gelegenen Partien des Granulum, also vorwiegend — da der Drüsenausführungsgang meist auf der Kuppe des Granulum mündet — dessen Peripherie zeigen ihre Epithelschicht oft gänzlich oder nahezu gänzlich intakt.

Das Oberflächenepithel senkt sich da, wo der Drüsenausführungsgang mündet, meist eine Strecke weit in den letzteren hinein, so dass dessen äusserstes Ende oft anstatt des kubischen ein geschichtetes Plattenepithel trägt.

Die bei der Histologie der Seitenstränge ausführlich beschriebenen Fossulae kommen bei den Granula seltener zur Beobachtung; ist dies jedoch der Fall, so stellt, wie wir noch sehen werden, das ganze Granulum nichts anderes als einen typischen geschwollenen Nodus lymphaticus dar.

Das lymphatische Gewebe ist meist stellenweise von der Epithelschicht durch mehr oder weniger starke Faserzüge lockeren, welligen, mit

elastischen Elementen untermischten Bindegewebes getrennt, während wiederum an anderen Stellen eine solche Trennung nicht vorhanden ist; ich erwähnte ja bereits, dass in der Nähe der Mündung des Drüsenausführungsganges das adenoide Gewebe fast stets zu dem Epithelgewebe in enge Beziehung tritt. Die trennende Bindegewebsschicht ist demnach meist in der Peripherie des Granulum am stärksten entwickelt, wird nach der Mündung des Drüsenausführungsganges zu immer schwächer, um schliesslich meist gänzlich zu verschwinden. Innerhalb der rein adenoiden Schicht ist das Bindegewebe äusserst spärlich, hier und da sind jedoch einzelne Faserzüge zu finden.

Das adenoide Gewebe selbst stellt sich meist als diffuses kleinzelliges Infiltrat dar; jedoch kommen auch typische Lymphfollikel mit Keimzentren und Kernteilungsfiguren in den letzteren nicht selten vor; es unterscheidet sich also das adenoide Gewebe von demjenigen, das wir bei den Seitensträngen gefunden haben, in keiner Beziehung.

Drüse und Drüsenausführungsgang. Die Drüsenschicht wird meist durch eine einzeln liegende Schleimdrüse dargestellt; dieselbe liegt aber nicht, wie es Saalfeld, Chiari u. a. A. darstellen, mitten unter der Höhe des Granulum, vielmehr fast stets in seiner Peripherie, so dass der Drüsenausführungsgang, um die Mitte der Prominenz zu erreichen — und in dieser Gegend mündet er meist — in schräger Richtung emporsteigend, das Gewebe des Granulum durchsetzt.

Die Drüse, die über der Muskulatur gelegen ist, ist von der letzteren stets durch eine starke bindegewebig-elastische Grenzschrift geschieden; eine zweite, viel zartere bindegewebig-elastische Schicht befindet sich meist über der Drüse, also zwischen dieser und dem eigentlichen lymphatischen Gewebe.

Die Schleimdrüse ist nach Saalfeld hyperplastisch, beteiligt sich aber an der eigentlichen Prominenz in keiner Weise. Chiari erwähnt einen Fall, in dem er unter einem Granulum eine deutlich atrophische Schleimdrüse fand. Iwanoff stellt die Atrophie der Schleimdrüse für die entzündlichen Granula geradezu als Regel auf; ja, in sehr vielen Fällen vermisst er die Anwesenheit einer Schleimdrüse überhaupt. Ich kann hierin Iwanoff nicht beistimmen; ich habe bei typischen entzündlichen Granula nie vergeblich nach einer Drüse gesucht; ich kann aber auch nicht zugeben, dass die betreffende Drüse hyperplastisch ist, wie Saalfeld behauptet, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass die Granula sich hauptsächlich über Drüsen finden, die zu den grösseren der ja sehr verschiedenen grossen Drüsen der hinteren Rachenwand gehören.

Die unter dem Granulum befindliche Drüse zeigt fast stets eine ziemlich erhebliche Infiltration mit Lymphozyten.

Der zu der Drüse gehörige Ausführungsgang bahnt sich durch das adenoide Gewebe des Granulum hindurch seinen Weg zur Oberfläche; er durchsetzt hierbei, wie bereits erwähnt wurde, dasselbe meist in schräger Richtung.

Nach Saalfeld ist der Drüsenausführungsgang des Granulum an seinem Ende erweitert; ich habe diese Erweiterung meist während des ganzen Verlaufes des Ausführungsganges gefunden.

Ueber die Art und Weise, wie die erwähnte Erweiterung des Lumens des Drüsenausführungsganges während seines Verlaufes durch das adenoide Gewebe des Granulum zu erklären ist, sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden. Während Saalfeld diese Erscheinung als Folge der durch die Zunahme des lymphatischen Gewebes in der Umgebung des Drüsenausführungsganges gesetzten Spannung, welche eben die Erweiterung hervorzubringen imstande ist, erklärt: ähnlich, wie bei einer soliden Kugel, welche von einer zylindrischen Höhlung durchsetzt ist, die zentrale Bohrung an Grösse und Weite zunimmt, wenn die Kugel in allen ihren Teilen gleichmässig sich ausdehnt, will Roth diese Erklärung nicht akzeptieren, vor allem deshalb, weil man nicht selten auch stark erweiterte Drüsenausführungsgänge findet, um welche sich gar keine Anlagerung von Rundzellen zeigt.

Roth erklärt vielmehr die Erweiterung des Drüsenausführungsganges als Folge der vermehrten Sekretion der hypertrophischen Drüse, wozu noch die geringe Widerstandskraft des mit Rundzellen infiltrierten Gewebes komme.

Ich schliesse mich insofern der Ansicht Roths an, als ich entschieden glaube, dass die dichte Umlagerung eines Drüsenausführungsganges mit adenoidem Gewebe an und für sich geeignet ist, eine Erweiterung der hierdurch widerstandsunfähiger gewordenen Wandung zu begünstigen. Denn, wenn ich auch hier und da Erweiterung von Drüsenausführungsgängen beobachtet habe, wo von Infiltration der Umgebung desselben mit Lymphozyten keine Rede war, so ist doch meines Erachtens, da diese Erweiterung dort, wo Drüsenausführungsgänge adenoides Gewebe passieren, fast regelmässig zu beobachten ist, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihr und der lymphatischen Infiltration des Gewebes nicht zu bezweifeln, und Roths Erklärung scheint mir in dieser Beziehung das Richtige zu treffen. Dass aber die stärkere Sekretion einer hypertrophierten Drüse für das Zustandekommen der Erweiterung von Bedeutung ist, muss ich bezweifeln, da ich die letztere bei Ausführungsgängen von Drüsen, die nicht hypertrophiert waren, genau so häufig beobachten konnte, wie bei Ausführungsgängen hypertrophierter Drüsen.

Die Blutgefässe des Granulum zeigen meist eine geringe Erweiterung und stärkere Blutfüllung (Fig. 4 auf Tafel VII).

Nachdem ich im Vorliegenden eine ausführliche Beschreibung der Histologie der Seitenstränge und Granula des Pharynx gegeben habe, will ich diese beiden Gebilde in bezug auf ihre mikroskopische Struktur einer vergleichenden Betrachtung unterziehen, um an diese noch einige Bemerkungen über die Aetiologie und Pathogenese der in Frage stehenden Erkrankungsformen anzuschliessen.

Rekapitulieren wir ganz kurz das von mir in dieser Arbeit betonte

hauptsächliche und wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen der normalen hinteren und der der Plica salpingo-pharyngea angehörigen normalen seitlichen Rachenwand, so besteht dieses darin, dass die hintere Rachenwand spärliche, meist vereinzelt liegende und meist kleinere Drüsen enthält, während die seitliche ausgedehnte, dicht aneinandergelagerte Pakete grosser Schleimdrüsen aufweist.

Haben wir es mit vollkommen normaler — also auch nicht im geringsten Reizzustande befindlicher — Rachenschleimhaut zu tun, so können wir ausser dem genannten keinen erheblichen und charakteristischen Unterschied aufzählen.

Die Faltenbildung der Schleimhautoberfläche, die wir wohl als Vorstufe für das Entstehen der Fossulae ansehen dürfen, kommt sowohl an der seitlichen, als auch, wenn auch seltener und meist weniger stark ausgeprägt, an der hinteren Rachenwand zur Beobachtung.

Die stets in den Vordergrund gestellte Infiltration der seitlichen Rachenwand mit Lymphozyten im Gegensatz zu der meist nur sehr wenig stark infiltrierten hinteren Rachenwand kann ich nicht als Unterscheidungsmerkmal anerkennen. Ich habe in der Mehrzahl der Fälle, in denen es sich meines Erachtens um völlig normale Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea handelte, eine erheblichere Infiltration des Bindegewebes mit Lymphozyten völlig vermisst.

Auf diese Beobachtung lege ich deshalb Wert, weil wir in der Literatur fast stets der Behauptung begegnen, die dem Waldeyerschen lymphatischen Rachenringe angehörige Plica salpingo-pharyngea zeige schon unter normalen Verhältnissen stets eine ziemlich erhebliche Infiltration mit Lymphozyten.

Ebenso wie wir bei der normalen hinteren und seitlichen Rachenwand das Vorhandensein einer erheblicheren diffusen kleinzelligen Infiltration vermissen, suchen wir auch hier meist vergeblich nach Follikeln, sowie nach Noduli lymphatici: unter normalen Verhältnissen finden sich diese Gebilde nur sehr spärlich vor.

Unter pathologischen Verhältnissen ändert sich das Bild jedoch völlig: schon bei leichten Reizzuständen zeigt sich die Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea bei der mikroskopischen Betrachtung mit Lymphozyten mehr oder weniger infiltriert, während wir unter den gleichen Bedingungen in der Schleimhaut der hinteren Rachenwand eine viel geringere Infiltration, und diese meist nur in der Gegend einer Drüse, besonders um deren Ausführungsgang herum, bemerken können: in diesem Stadium der Entzündung finden wir makroskopisch die Plica salpingo-pharyngea ganz wenig, aber bei genauer Betrachtung doch schon merkbar, geschwollen, während die hintere Rachenwand noch keine mit blossen Auge bemerkbare Veränderung ihrer Oberfläche aufweist. Im nächsten Stadium der Entzündung finden wir bei der mikroskopischen Betrachtung die Schleimhaut der Plica schon ziemlich stark infiltriert: der ursprünglich schmale Streifen der Bindegewebsschicht ist erheblich verdickt; die binde-

gewebige Struktur ist infolge der starken Infiltration mit Lymphozyten nur noch undeutlich sichtbar, das Epithel der eben verlaufenden, sowie der faltenbildenden Oberfläche findet sich stellenweise von Lymphozyten durchwandert. Bei der makroskopischen Betrachtung der erkrankten Gegend finden wir die Plica nicht unerheblich geschwollen und gerötet: das Bild der Pharyngitis lateralis.

Die hintere Rachenwand zeigt in diesem Stadium vorwiegend in denjenigen Teilen der Schleimhaut, die eine Drüse enthalten, eine Infiltration des Bindegewebes mit Lymphozyten, die sich vorwiegend um die Drüsenausführungsgänge herum ansammeln. Bei der makroskopischen Betrachtung der hinteren Rachenwand finden wir auf dieser kleine, aber deutlich wahrnehmbare, gerötete Prominenzen, die auf ebenfalls meist leicht entzündlich geröteter Schleimhaut aufsitzen: wir haben das Bild der Pharyngitis granulosa vor uns.

In noch erheblicherem Grade der Entzündung finden wir die Seitenstränge bis zu Bleistiftdicke hinter den hinteren Gaumenbögen hervorragen, nicht selten finden wir auf diesen stark geröteten Gebilden typische Pfröpfe vor; das sich uns in solchen Fällen darbietende mikroskopische Bild wurde im Vorangehenden ausführlich beschrieben. An der hinteren Rachenwand finden wir unter den gleichen Voraussetzungen die Granula meist ziemlich stark gerötet, bis zu Erbsengrösse angeschwollen der Schleimhaut aufsitzend. Die mikroskopische Untersuchung zeigt uns die Schleimhaut zwischen den Granula nicht sehr erheblich verändert: sie zeigt ausser einer stärkeren Blutfüllung und serösen Durchträngung nur eine unwesentliche Infiltration mit Lymphozyten, während die Granula das in dieser Arbeit ausführlich beschriebene Bild darbieten.

Wir sehen also, dass die Plica salpingo-pharyngea und die Schleimhaut der hinteren Rachenwand auf denselben Reiz — denn einen solchen müssen wir ja für die Entstehung einer Pharyngitis voraussetzen — sehr verschieden reagieren: Die Plica schwillt in toto als dicker Strang an; die hintere Rachenwand zeigt nicht in toto, sondern nur an bestimmten Stellen, nämlich überall da, wo eine Drüse sich vorfindet, eine gegen die nicht sichtlich geschwollene Umgebung scharf abgegrenzte Prominenz: die Plica salpingo-pharyngea ist zum „geschwollenen Seitenstrang“ geworden, auf der hinteren Rachenwand sind Granula entstanden.

Das Ergebnis dieser Betrachtung können wir demnach folgendermassen ausdrücken:

Auf einen auf die Schleimhaut des Rachens ausgeübten Reiz reagiert diese — in den in Frage stehenden Fällen — mit einer Infiltration mit Lymphozyten, die jedesmal vorwiegend da zu finden ist, wo Drüsen sich finden: so entstehen auf der hinteren Rachenwand vereinzelte, von der umgebenden wenig oder gar nicht geschwollenen Schleimhaut scharf abgegrenzte Prominenzen: Granula, während in der Gegend der Plica salpingo-

pharyngea entsprechend den hier dicht aneinandergelagerten grossen Drüsenpaketen ein zusammenhängendes kleinzelliges Infiltrat, der geschwollene Seitenstrang, entsteht.

Es kann bei Betrachtung dieser Verhältnisse keinem Zweifel unterliegen, dass ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen der Anwesenheit von Drüsen in der Schleimhaut und der Ansammlung eines kleinzelligen Infiltrats daselbst besteht. Wir haben ja im Vorangegangenen bereits gesehen, dass wir zuweilen, wenn an der hinteren Rachenwand bei der mikroskopischen Betrachtung noch nichts Pathologisches zu bemerken ist, an der seitlichen, der Plica entsprechenden Partie schon eine geringe Infiltration mit Lymphozyten feststellen konnten: aus diesem Befunde dürfen wir wohl schliessen, dass ein und derselbe geringe Reiz an der seitlichen Rachenwand schon eine leichte Infiltration mit Lymphozyten zur Folge hat, während dies an der hinteren Rachenwand noch nicht der Fall ist; ganz entsprechend finden wir, wenn offenbar ein erheblicher Reizzustand der ganzen Pharynxschleimhaut besteht, die auf der hinteren Rachenwand in der Form von Granula sich dokumentierende Infiltration doch immerhin graduell bedeutend geringer, als die sich an der seitlichen Rachenpartie in Form von vielleicht bleistiftdicken Seitensträngen uns darbietende.

So können wir uns m. E. der Anschauung nicht verschliessen, dass die Partien der Rachenschleimhaut, welche stark drüsenhaltig sind, in bezug auf Lymphozyteninfiltration gewissermassen *loci minoris resistentiae* darstellen.

Worauf der Zusammenhang zwischen Drüsen und lymphatischer Infiltration beruht, darüber kann ich nur eine Vermutung aussprechen: wir wissen, dass die Drüsen normaliter von einem Blutkapillarnetz umsponnen werden; durch das physiologische Experiment ist ja nachgewiesen, dass bei Erweiterung dieser Kapillaren das von den Drüsen sezernierte Sekret dünnflüssig, bei Verengerung derselben dagegen dickflüssig ist.

Das Vorhandensein eines grösseren Kapillarnetzes um jede Drüse herum kann uns wohl eine Erklärung für das auffallende Auftreten einer kleinzelligen Infiltration dort, wo eine Drüse sich befindet, geben; infolge des auf die Schleimhaut ausgeübten Reizes treten aus dem die Drüse umspinnenden Kapillarnetze zahlreiche Lymphozyten in das umgebende Gewebe aus.

Mit dieser Erklärung ist auch die Tatsache gut in Einklang zu bringen, dass auch die Drüsen in den in Frage kommenden Fällen fast stets eine erhebliche Infiltration des den einzelnen Lobulus und die ganze Drüse umgebenden Bindegewebes mit Lymphozyten zeigen. Dass neben dieser Infiltration besonders auch das oberhalb der Drüsenschicht befindliche Gewebe sich so stark lymphatisch infiltriert zeigt, lässt sich aus der bereits erwähnten positiv chemotaktischen Wirkung erklären, die die Drüsenausführungsgänge auf die Lymphozyten ausüben; die aus den Kapillaren ausgetretenen Rundzellen wandern eben zum grossen Teil, von den Drüsen-

ausführungsgängen wie von einem Magneten angezogen, nach diesen hin, das die Ausführungsgänge umgebende Gewebe infiltrierend.

Diese Hypothese ist demnach instande, uns den ganzen Prozess pathogenetisch zu erklären, und zwar sowohl für das Zustandekommen der geschwollenen Seitenstränge bei der Pharyngitis lateralis, als auch der Granula bei der granulosa. Infolge irgend einer auf die Schleimhaut einwirkenden Noxe: Austritt von Lymphozyten aus dem die Drüsen umspinnenden Kapillarnetz; infolge der von den Drüsenausführungsgängen auf die Lymphozyten ausgeübten positiv chemotaktischen Wirkung: Infiltration des die Drüsenausführungsgänge umgebenden Gewebes mit Lymphozyten.

Pathogenetisch wäre demnach das Zustandekommen des Granulum folgendermassen zu erklären:

Infolge eines auf die Schleimhaut der hinteren Rachenwand einwirkenden Reizes: Austritt von Lymphozyten vor allem aus dem die Drüsen umspinnenden dichten Kapillarnetz; infolge der auf die ausgewanderten Lymphozyten von seiten der Drüsenausführungsgänge ausgeübten positiv chemotaktischen Wirkung: Infiltration des den Drüsenausführungsgang unmittelbar umgebenden Gewebes mit Lymphozyten; infolge hiervon entsteht überall da, wo ein Drüsenausführungsgang an der Oberfläche mündet, eine durch die lymphatische Infiltration bewirkte Prominenz: das Granulum; entsprechend den in der Schleimhaut der hinteren Rachenwand nur vereinzelt sich vorfindenden Drüsen sind die Granula ebenfalls vereinzelt und durch nicht geschwellte Schleimhaut mehr oder weniger weit von einander getrennt; entsprechend der nur geringen Grösse der in der hinteren Rachenwand sich vorfindenden Drüsen ist auch die Zahl der ausgewanderten Lymphozyten und demnach die Mächtigkeit der lymphatischen Infiltration keine sehr erhebliche: die Granula erreichen keine sehr beträchtliche Grösse.

Alle übrigen an den Granula zu beobachtenden Erscheinungen (Verdünnung und Durchwanderung des Epithels, Erweiterung des Drüsenausführungsganges usw.) sind sekundärer Natur und als Folgezustände der Infiltration des Gewebes mit Lymphozyten anzusehen.

Die Bildung des Seitenstranges kommt folgendermassen zustande:

Infolge eines auf die Schleimhaut der seitlichen Rachenwand einwirkenden Reizes: Austritt von Lymphozyten vor allem aus dem die hier befindlichen grossen Drüsenpakete umgebenden Kapillarnetz; da aber hier die Drüsen bedeutend grösser sind, als in der hinteren Rachenwand und dazu so zahlreich, dass eine Drüse unmittelbar neben der anderen liegt, so ist die Folge, dass unter den gleichen Voraussetzungen viel zahlreichere Lymphozyten auswandern, als dies bei den Granula der hinteren Rachenwand der Fall war. Auch hier wandern dieselben zum grossen Teil, angezogen von der positiv chemotaktischen Wirkung der Drüsenausführungsgänge, auf diese zu und infiltrieren auf diese Weise das über den Drüsen

gelegene Gewebe. Die Infiltration des Gewebes ist, wie aus dem Gesagten leicht zu ersehen ist, aber hier, entsprechend der Grösse und Anzahl der Drüsen, eine viel stärkere, als bei dem Granula. Da die Plica salpingopharyngea mit dicht aneinander gelagerten Drüsen versehen ist, so nimmt auch das kleinzellige Infiltrat hier die gesamte Schleimhaut ein; es entstehen demnach hier nicht, wie es bei der hinteren Rachenwand der Fall ist, einzelne Prominenzen, zwischen denen sich nicht wesentlich kleinzellig infiltrierte Schleimhaut befindet, sondern es findet sich die gesamte Schleimhaut der Plica geschwollen; es entsteht der typische „geschwollene Seitenstrang“.

Auch hier sind die ausführlich beschriebenen übrigen histologischen Eigentümlichkeiten — Durchwanderung und Verdünnung des Epithels, Bildung von Lymphfollikeln und Noduli lymphatici usw. sekundärer Natur und, wie bei den Granula, als Folgeerscheinungen der Infiltration des Gewebes mit Lymphozyten anzusehen.

Aus dem Gesagten erhellt, dass Granula und Seitenstränge sowohl in ätiologischer, als auch in pathogenetischer und vor allem auch in histologischer Beziehung als vollkommen analoge Gebilde aufzufassen sind. Es besteht nur ein gradueller, nicht aber ein prinzipieller Unterschied: Denn, dass wir bei den Granula meist das Vorhandensein von Fossulae vermissen, während diese sich an Seitensträngen stets vorfinden, ist kein durchaus charakteristischer Unterschied: dass bei den Granula die Fossulae meist fehlen, ist einfach dadurch zu erklären, dass die hintere Rachenwand schon in normalem Zustande viel seltener Faltenbildung der Schleimhautoberfläche zeigt, als die seitliche; im übrigen treffen wir zuweilen auch in einem Granulum eine typische Fossula an, deren Wand von Lymphozyten durchwandert ist und deren Lumen einen Pfropf enthält. Meist mündet auch hier in den Fundus der Fossula ein Drüsenausführungsgang (Fig. 5).

In diesem Falle zeigt das Granulum folgenden Bau: von Lymphozyten infiltrierte Drüse, von dieser ausgehend ein Drüsenausführungsgang, der in eine Fossula mündet; das über der Drüse befindliche Gewebe ist stark mit Lymphozyten infiltriert, die auch das Oberflächen- und Fossulaepithel durchwandern; ausserdem finden sich mehr oder weniger zahlreiche Lymphfollikel: es stellt also das ganze Granulum nichts anderes als einen grossen Nodus lymphaticus dar.

Wir finden also bei der Pharyngitis granulosa neben Granula, die den im Vorangehenden ausführlich beschriebenen Bau haben, solche, die typische geschwollene Noduli lymphatici darstellen; bei den meisten Granula fehlt eben zum Nodus lymphaticus nur die Fossula, ihre übrige Struktur stimmt vollkommen mit diesem Gebilde überein.

Wie steht es in dieser Beziehung aber mit den Seitensträngen bei der Pharyngitis lateralis? Hier finden wir stets mehr oder weniger zahlreiche typische Noduli lymphatici vor. Zu einem jeden Nodus lymphaticus gehört nun eine Drüse; bestände der Seitenstrang nur aus Noduli lymphatici,

so müssten wir für jede Drüse auch eine Fossula vorfinden; dies ist aber nicht der Fall: die Zahl der Drüsen übertrifft die der Fossulae stets erheblich: es besteht demnach der Seitenstrang aus einer Anzahl von Noduli lymphatici, ausserdem aber noch aus lymphatischem Gewebe, dem zum Nodus lymphaticus nur das Vorhandensein einer Fossula fehlt: wir finden also bei dem Seitenstrang genau dieselben Verhältnisse wieder, wie bei den Granula: von diesen zeigen manche den Bau typischer Noduli lymphatici, anderen fehlt hierzu nur das Vorhandensein einer Fossula; bei den Seitensträngen besteht ein grosser Teil des Gebildes aus typischen Noduli lymphatici, während der Bau des übrigen Teiles des Seitenstranges sich von dem der Noduli lymphatici nur durch das Fehlen von Fossulae unterscheidet.

Figur 5.



Granulum mit Pfropf.

Cordes hat, wie bereits erwähnt wurde, die Behauptung aufgestellt, bei der Pharyngitis lateralis handle es sich um die pathologische Entwicklung einer neuen kleinen, länglich gestalteten Tonsille. Zur Begründung dieser Behauptung führt er die von Bickel als charakteristische Eigenschaften einer Tonsille aufgezählten histologischen Eigentümlichkeiten auf; eine Tonsille muss nach Bickel folgende Eigenschaften aufweisen:

a) eine umschriebene Form;

b) eine dichte diffuse Infiltration des betreffenden Bindegewebes mit Lymphzellen, zusammen mit einer Anhäufung von besonderen, kleineren lymphatischen Follikeln innerhalb dieser diffus infiltrierten Stellen.

e) das Vorhandensein von „Krypten“, d. h. blinden, buchtigen, von Epithel ausgekleideten Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein, welches eben um diese Buchten gruppiert ist.

d) ein Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel, wobei die Buchten offenbar eine beträchtliche Oberflächenvergrößerung bewirken.

e) die Anwesenheit einer grösseren Menge von acinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurchtreten und meist in die Buchten münden.

Wie wir im Vorausgegangenen gesehen haben, weisen in der Tat die Seitenstränge sämtliche für eine Tonsille charakteristischen Eigentümlichkeiten auf; von den Granula weisen diejenigen, die eine Fossula besitzen, ebenfalls sämtliche von Bickel aufgezählten, für eine Tonsille charakteristischen Eigentümlichkeiten auf: diejenigen, die ohne Fossula sind, unterscheiden sich eben nur durch das Fehlen dieses Gebildes von einer typischen Tonsille en miniature.

Wenn ich demnach auch in bezug auf die Einzelheiten der histologischen Struktur der Seitenstränge in wesentlichen Punkten zu anderen Resultaten gelangt bin, als Cordes, so führen mich meine Untersuchungen doch zu demselben Schlusse, dass es sich nämlich bei der Pharyngitis lateralis um die pathologische Entwicklung einer neuen, kleinen, länglich gestalteten Tonsille handelt;

bei der Pharyngitis granulosa, kann ich nach dieser Arbeit hinzufügen, handelt es sich um die pathologische Entwicklung vereinzelter Prominenzen auf der hinteren Rachenwand, die in ihrer histologischen Struktur zum Teil vollkommen, zum andern nahezu vollkommen das Bild typischer Tonsillen en miniature darstellen.“

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, sowie Herrn Prof. Dr. Edm. Meyer für ihre gütige Unterstützung bei meinen histologischen Untersuchungen, sowie Herrn Geh.-Rat Orth für die lebenswürdige Ueberlassung des Leichenmaterials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Saalfeld, Ueber die sogenannte Pharyngitis granulosa. Virchows Archiv. Bd. CXIX. 1880.
2. Roth, Die chronische Rachenentzündung. Wien 1883.
3. Seifert und Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs. Wiesbaden 1895.
4. Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. V. Schlundkopf. Sitzungsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. Bd. 106. Wien 1897.

5. Retterer, Histogenèse du tissu réticulé aux dépens de l'Epithelium. Ergänzungsheft zum 13. Bd. des Anatom. Anzeigers. 1897.
 6. Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Archiv. Bd. 97.
 7. Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97.
 8. Chiari, Chronische Entzündung des Rachens usw. Heymanns Handb. d. Laryngol. Bd. II. 1899.
 9. Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Balgdrüsen. Archiv f. Laryngologie. Bd. XII. 1902.
 10. Iwanoff (Moskau), Ueber Pharyngitis granulosa. Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI. 1904.
 11. W. Lindt (Bern), Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. LV. 1908.
-

XXV.

(Aus der rhino-laryngolog. Abteilung des Sankt Rochus-Spitals zu Budapest. Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. v. Navratil.)

Zur Weiterentwicklung der Lehre von der Ozaena¹⁾.

Von

Dr. Maximilian Steiner (Budapest).

Der Zweck dieser Publikation war eigentlich, an einer grösseren Zahl genau beobachteter Ozaenafälle zu suchen, welches die häufigsten oder konstanten, also Kardinalsymptome der sogenannten Ozaena seien. Mit anderen Worten, in wie weit häufig oder konstant diejenigen Symptome sind, welche man gewöhnlich als Zeichen der Ozaena betrachtet. Im Laufe der Arbeit drängten sich aber unwillkürlich manche Aehnlichkeiten zwischen Ozaena und anderen, allgemein von der Ozaena scharf getrennten Erkrankungen vor. Hierdurch wurde der Rahmen der Arbeit erweitert.

Ich untersuchte eine grosse Zahl von Ozaenakranken; von diesen habe ich über 34 genaue Aufzeichnungen. Dieselben waren meistens reine Fälle von Rhinitis atrophicans foetida im Sinne B. Fränkels; nur in einigen Fällen bestand neben den Symptomen der Ozaena ein Nebenhöhlenempyem. Die letzteren wurden nur deshalb hier eingereiht, um zu sehen, in welchem Prozentsatze der Ozaenafälle ein Nebenhöhlenempyem zu finden ist.

1. Der erste Gesichtspunkt, von welchem ich die Ozaenafälle betrachtete, war: in welchem Alter kommen die Ozaenakranken zur ärztlichen Untersuchung?

Unter 20 Jahren waren 21 Fälle,			
zwischen 20—30	"	"	9 "
" 30—40	"	"	3 "
über 40 Jahre	"	"	1 Fall.

Es stellte sich also heraus, dass die Ozaena vorwiegend dem jugendlichen Alter eigen ist. In manchen Fällen gelang es, aus ganz bestimmten

1) Vorgetragen am 10. März 1908 in der rhino-laryngologischen Sektion der kgl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest.

Aussagen der Kranken oder ihrer Eltern zu konstatieren, dass das Leiden schon seit dem Säuglingsalter besteht. Der älteste Kranke war 68 Jahre alt, als er in meine Behandlung kam; er erklärte aber, dass seine Krankheit seit wenigstens 20 Jahren besteht.

2. Was die Geschlechtsverhältnisse anbelangt, waren unter meinen Kranken 25 Frauen und 9 Männer, also überwiegt das weibliche Geschlecht beträchtlich.

3. Es interessierte mich besonders, ob die Ozaenakranken wirklich einen charakteristischen und eigentümlichen Gesichtstypus besitzen. Die beobachteten Fälle reihten sich ungezwungen in mehrere Gruppen. Ich sah Fälle, wo der Gesichtstypus unverkennbare, stark hervorstechende Eigentümlichkeiten zeigte: Stark vorragende, breite Stirne, tiefliegende und schmale Nasenwurzel, naheliegende Augenhöhlen, breiter, platter oder eingesunkener Nasenrücken, kurze aufgestülpte Nasenflügel, mit einer tiefen Furche umrahmt, desgleichen eine tiefe Furche um das Septum mobile. Diesen Typus fand ich in 17 Fällen. Andere Fälle ergaben wieder eine Gruppe, deren Charakteristika: Flache, steile Stirne, tiefliegende Nasenwurzel, kurze Stülpnase; Nasenrücken, von vorne gesehen, konkav. Dieser Fälle waren 8. In 5 Fällen hatte das Gesicht keinen nennenswerten Typus, weder chamaeprosop, noch leptoprosop; ich will diese Fälle die neutralen nennen. In 2 Fällen bestand ausgesprochene Leptoprosopie mit Leptorhinie. In 2 Fällen fand ich diesbezüglich keine Notiz. Also:

typisches Ozaenagesicht in	17	Fällen,
Chamaeprosopie mit Platyrrhinie in . .	8	"
neutrale Form in	5	"
Leptoprosopie und Leptorhinie . .	2	"

also in 53 pCt. der Fälle zeigte das Gesicht charakteristische und tiefgreifende Abweichungen vom normalen Gesicht. In 25 pCt. war der Gesichtstypus dem vorigen ähnlich, aber abgeschwächt, gedämpft. In 16 pCt. nichts Charakteristisches. In 6 pCt. längliches, schmales Gesicht und schmale Nase. Also:

typisches Ozaenagesicht in 53 pCt. der Ozaenafälle,	
gemässigte Form in	25 " " "
neutrale Form in	16 " " "
Leptoprosopie in	6 " " "

Also in mehr als der Hälfte der Ozaenafälle sind schwerwiegende Veränderungen des Gesichtsschädels vorhanden; in einem Viertel der Fälle wiederholen sich dieselben noch charakteristisch, aber weniger ausgeprägt. 78 pCt. der Fälle zeigt demgemäss einen ganz eigentümlichen Gesichtstypus. Das sind Zahlen, welche viel bedeuten. Dahinter muss schon etwas stecken.

Ist diese Formation des Gesichtsschädels eine Folge des Ozaenaprozesses oder ist sie die Ursache desselben? Ist dieser eigenartige Gesichtsschädel angeboren und auf diese Art ein ursächliches oder wenigstens

disponierendes Moment zur Entwicklung der Ozaena oder umgekehrt, bringt die Ozaena im Laufe des extrauterinen Lebens diese Veränderungen des Gesichtsschädels hervor?

Eine grosse Anzahl von Kranken oder deren Eltern erklärten, dass die Nase und das ganze Gesicht schon von Geburt an diesen Typus habe — aber es will auch viel bedeuten, dass die Kranken diese tiefgreifenden Veränderungen schon vor ihrem 20. Lebensjahre zeigen, wo die Zeit noch zu kurz wäre, als dass ein so langsam fortschreitender Prozess so grosse Veränderungen hervorbringen könnte. Als Beweis kann ich auch einen Doppelfall anführen, wo die Mutter und ihre 8-jährige Tochter, die beide an Ozaena leiden, denselben charakteristischen Gesichtstypus haben.

Es scheint mir, dass der Ozaenatypus angeboren ist.

Und als während meiner Untersuchungen eine grosse Zahl von Ozaena-fällen mit den tiefgreifenden, oft zurückstossenden Gesichtsformationen vor mir defilierte, fielen mir unwillkürlich die Untersuchungen Virchows¹⁾ ein, welche er über die Ursache der eigentümlichen Gesichtsformation bei den Cretins — also auch bei Leuten mit ähnlichen Gesichtsschädeln — anstellte, und die Ergebnisse seiner Untersuchungen.

Virchow fand die Ursache der Entwicklung dieses eigenartigen Gesichtsschädels in der pathologischen Entwicklung der Schädelbasis. Nach seinen Untersuchungen haben die Verhältnisse der Verknöcherung der Synchondrosis spheno-basilaris — d. h. der knorpeligen Verbindung zwischen Os occipitis und Os sphenoidale — einen ausschlaggebenden Einfluss auf die Entwicklung des Gesichtstypus. Wenn die Verknöcherung allzufrüh stattfindet, werden der Clivus und dessen Nachbarteile kürzer, der Clivus bleibt in der steilen Lage, welche derselbe im embryonalen Leben hat. Das Endresultat aller dieser Veränderungen ist: dass die Schädelbasis kürzer wird und dass diese Teile mehr nach hinten zu stehen kommen. Und da sich die äusserlich sichtbaren Teile der Nase auf diese Gegend der Schädelbasis stützen, in erster Linie der Vomer — also der Stützpfiler der Nase —, ferner das Siebbein und durch deren Vermittlung die Pars nasalis des Stirnbeins, muss die ganze Nasengegend in das übrige Gesicht hineinsinken.

Virchow bewies dies durch Sektionen. Dies geht natürlich bei der Ozaena schwer. In den verhältnismässig geringen Sektionsbefunden, welche bekannt gegeben wurden (Zuckerkandl, E. Fränkel, Wertheim, Oppikoffer), geschah diesbezüglich keine Erwähnung, aber es ist auch nicht angegeben, ob die Schädelknochen in dieser Richtung untersucht wurden. Ich hätte es auch nicht gewagt, diese Supposition zu riskieren, wenn ich bei der Durchsicht der Literatur nicht gesehen hätte, dass diese Idee schon aufgeworfen wurde, und zwar durch Herrn Prof.

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. VII. Würzburg 1855.

Virchow, Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft. 1856.

Hopmann¹⁾, der diese Veränderungen des Gesichtsschädels mit der Kaufmannschen Chondrodystrophie — welche mit den von Virchow beschriebenen Veränderungen identisch ist — und der dadurch verursachten Veränderung der Schädelbasis in Verbindung bringt. Vielleicht gibt uns in dieser Beziehung die Röntgenuntersuchung der Schädelbasis positive Beweise — nämlich abnorme Kürze und Steilheit derselben in der Röntgenphotographie. Ich habe in dieser Richtung schon einige Versuche angestellt, dieselben sind aber noch gering an Zahl, so dass ich darüber noch nichts sagen kann.

4. Ich war in einigen Fällen darauf bedacht, ob bei der Ozaena Augenleiden vorkommen. Es sind aber nur 5 Fälle untersucht worden. In einem wurde Myopie, in einem Presbyopie, in einem Hypermetropie, in zweien ein chronischer Konjunktivalkatarrh konstatiert.

5. Interessant ist das Verhalten der mittleren Muschel:

In 10 Fällen beiderseitige Hypertrophie,

„ 6 „ auf einer Seite Hypertrophie, auf der anderen normale mittlere Muschel,

„ 5 „ beiderseitig normale Muscheln,

„ 11 „ beiderseitig Atrophie,

„ 2 „ keine genaueren Angaben.

Also 21 hypertrophischen und normalen Muscheln stehen nur 11 atrophische gegenüber. Folglich ist die Atrophie der mittleren Muschel kein konstantes Symptom der Ozaena. Unter den hypertrophischen Muscheln waren 1 gelappt, 2 am Vorderende aufgetrieben, an dreien sassen Polypen.

6. Am beständigsten und in den höchsten Graden äusserte sich die Atrophie an der unteren Muschel. Unter 34 Fällen waren in 32 beide unteren Muscheln atrophisch, nur in 2 Fällen hypertrophisch, wovon einer mit Empyem.

7. Die Schleimhaut war in 22 Fällen blass, atrophisch, in 10 Fällen lebhaft rot, aber nicht geschwellt, in 2 Fällen hyperämisch, geschwellt. In einem der letztgenannten Fälle bestand ein Nebenhöhlenempyem.

8. Das Einholen der Daten betreffs der Aetiologie war auch in diesen Fällen mit vielen Schwierigkeiten verbunden. Namentlich betrifft dies diejenigen Fälle, wo ich mich nicht auf objektive Symptome, sondern nur auf anamnestische Daten stützen musste. Ich legte auch möglichst wenig Wert auf die Aussagen der Kranken; als beweisend betrachtete ich das, was ich an den Kranken oder ihren Angehörigen selber erweisen konnte. In 3 Fällen war sicher akquirierte Lues zu konstatieren, aber unter ihnen auch solche Patienten, die bestimmt erklärten, dass ihre Ozaena älter sei, als ihre Lues; diese Fälle können also nicht in Betracht kommen.

1) Hopmann, Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bzw. des Nasenrachenraums. Archiv f. Laryngol. 1893.

Hopmann, Sicheres und Unsicheres über Ozaena. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1907.

In	2	Fällen	bestand	hereditäre	Lues,
"	2	"	"	Skrophulose,	
"	6	"	"	Tuberkulose	der Eltern,
"	2	"	"	"	mehrerer Geschwister,
"	1	Fall	"	Nebenhöhlenempyem	der Mutter,
"	1	"	"	beim Kinde der Patientin	Ozaena und Skrophulose,
"	1	"	"	typische Ozaena	der Mutter,
"	19	Fällen	war	nichts	nachweisbar.

Also war unter 34 Fällen in 12 Tuberkulose, Lues und Skrophulose beim Patienten oder seinen nächsten Blutsverwandten nachweisbar.

Ich halte es für interessant, an dieser Stelle einige Sätze aus dem Briefe der Mutter einer Patientin mit schwerer Ozaena Wort für Wort zu reproduzieren. Diese in jeder Beziehung glaubwürdigen Erklärungen beweisen klar, dass das Ozaenagesicht und die Ozaena, wenigstens in einer gewissen Zahl der Fälle kongenital ist:

„Das Gesicht und die Nase meiner Tochter Irma hat von Geburt an dieselbe Konfiguration, wie gegenwärtig. Schon als kleines Kind bestand gerade wie jetzt ein Ausfluss aus der Nase und ihre Nase war, namentlich morgens, durch das während der Nacht eingetrocknete Sekret so verstopft, dass sie diesen borkigen Eiter mit der grössten Schwierigkeit entfernen konnte. In ihrem 8. Lebensjahre hatte sie ein halbes Jahr wehe Augen. Mein Gemal starb mit 38 Jahren an Lungenschwindsucht. Ich mache den Herrn Doktor aufmerksam, dass sich am Halse meiner Tochter vor 3 bis 4 Jahren eine nussgrosse Geschwulst bildete, deren Spuren noch zu sehen sind.“

9. Hypertrophische Tonsillen sah ich nur in einem Falle.

10. Adenoide Vegetationen fand ich nie.

11. Charakteristische Borken und Fötor waren in allen Fällen vorhanden. Ich zog ja nur diejenigen Fälle in Betracht, wo diese beiden Symptome vorlagen.

12. Unter 34 Fällen war in 5 ein Nebenhöhlenempyem nachweisbar, und zwar:

in	2	Fällen	Empyem	der	Highmorshöhle,
"	1	Falle	Empyem	der	Highmorshöhle und der Siebbeinzellen,
"	1	"	Empyem	der	Siebbeinzellen,
"	1	"	Empyem	der	Keilbeinhöhle.

Also nur in 15 pCt. der Fälle war ein Empyem nachweisbar, d. h. dass das zu fötiden Borken eintrocknende Sekret zum Teil aus einer der Nebenhöhlen her stammt. In 85 pCt. der Fälle wird das Sekret ausschliesslich von der Schleimhaut der Haupthöhle der Nase produziert. Nach der Methode, welche ich in meinem Vortrage im Jahre 1906 beschrieb, nämlich dass ich den Kranken täglich 6—8mal in dreistündigen Pausen untersuchte, hatte ich auch sehr oft Gelegenheit, Schritt für Schritt zu beob-

achten, wie das Sekret aus der Schleimhaut des Septum oder der lateralen Nasenhöhlenwand gleichsam ausschwitz, eintrocknet, sich in Borken umwandelt und erst in 1—2 Tagen den charakteristischen Geruch annimmt.

Kurz, wir sehen, dass der Schwerpunkt der Frage nicht darin liegt, woher das Sekret stammt. Es kommen ganz gleiche Bilder zustande in den Fällen, bei welchen das Sekret einer Nebenhöhle entstammt, wie in denjenigen, in welchen es von der Schleimhaut der Haupthöhle der Nase produziert wird.

Aus diesem Grunde halte ich es für ganz unnütz, darüber zu streiten, ob die alte Ansicht die richtige ist, dass nämlich das Sekret der Haupthöhle entstammt, oder ob Grünwald Recht hat. Es kommt beides vor.

Ich halte aber die Tatsache, welche Grünwald konstatierte, aus dem Grunde für höchst wichtig, weil sie die Weiterentwicklung der Lehre von der Ozaena erheblich förderte. Die Feststellung des Krankheitsbildes der Rhinitis atrophicans foetida, welche wir B. Fränkel verdanken, war von grosser Bedeutung, weil dieselbe ganz andersartige Prozesse, z. B. Knochennekrosen, welche nur infolge ihres Gestankes hierher gerechnet werden, aus diesem Kreise ausschloss. B. Fränkel legte die Grundlage zum Baue, aber natürlich war auch dieser nicht vollkommen, wie nichts auf Erden. Die Aufstellung dieses abgeschlossenen Krankheitsbildes brachte eine gewisse Starrheit, Verslossenheit in die Frage, was die weitere Erforschung des Wesens der Krankheit erschwerte. Die Frage fing schon an zu versumpfen; sie konnte nur durch Einführung neuer, frischer Quellen belebt werden. So etwas war die Lehre Grünwalds, welcher und nach ihm so Manche konstatieren konnten, dass bei Empyemen auch ein Krankheitsbild zustande kommt, welches von der genuinen Ozaena nicht zu unterscheiden ist.

Wenn wir also die einzelnen Formen der Rhinitis atrophicans mit besonderen Namen belegen wollen, können wir zwei Arten unterscheiden. Die eine ist die Fränkelsche Form, aller Wahrscheinlichkeit nach auf kongenitaler Grundlage; die andere ist die Grünwaldsche Art, ein mit fötider Krustenbildung und Atrophie einhergehendes Empyem.

Wir können aber auch noch um einen Schritt weiter gehen (und hiermit sind die Ergebnisse der Untersuchung meiner 34 Fälle abgeschlossen; das Nachfolgende stützt sich auf eine Reihe anderer Fälle). Bei einem Kranken wird irgend eine Nasenoperation ausgeführt, durch welche die Nasenhöhle erheblich geräumiger geworden ist. Nach längerer Zeit, nach Wochen oder Monaten, wo alles schon vernarbt ist, sehen wir den Kranken wieder und erblicken mit Erstaunen, dass dessen Nasenhöhle mit Krusten ausgefüllt ist, welche ganz denjenigen der Ozaena ähneln. Ich möchte diesbezüglich einige klassische Beispiele eigener Beobachtung anführen.

Frau Sz. I., 34jährige Bauernfrau, wurde am 14. November auf die rhinolaryngologische Abteilung des St. Rochus-Spitals (Prof. E. v. Navratil) aufgenommen. Sie gibt an, dass ihre rechte Nasenhälfte seit 6 Jahren stetig mehr verstopft wird. Diese Nasenhälfte wird durch einen grauweissen Tumor ausgefüllt,

welcher auch die Grenzlinie der rechten Choane überschreitet und in den Nasopharynx wuchert. Die Nase hat einen geraden Rücken, nicht platt, nicht eingesunken. Am 20. November wird mit grosser, platter Polypenzange unter starker Blutung der grösste Teil der Geschwulst entfernt, eine gut handvolle Masse. Die einzelnen Teile sind grau, höckerig, leicht zerreisslich.

Status am 23. November: Die rechte Nasenhälfte ist zu einer gänseeigrossen glattwandigen Höhle umgewandelt, alle unter normalen Verhältnissen hervorragenden Gebilde der Nasenhöhle bis zur Unkenntlichkeit abgeplattet. Nasensecheidewand auf die andere Seite geschoben, hierdurch die linke Nasenhälfte ganz obturiert.

Nach der histologischen Untersuchung der Tumormasse „besteht die Geschwulst aus zahlreichen Bindegewebszellen, welche keinen Polymorphismus, keine Mitosen zeigen; zwischen denselben ist das Bindegewebe ödematös“.

Histologische Diagnose: „An Zellen reiches Fibrom, mit ödematöser Durchtränkung des Bindegewebes.“

Kurz, wir hatten es mit einer gutartigen Geschwulst, einem Fibrom zu tun. Als ich am 24. November die Kranke untersuche, deren Nase vorher ganz sekretfrei war, sehe ich überrascht, dass ich aus der Nase fötide Krusten, ganz gleich denjenigen der Ozaena, entfernen kann. Die Kranke hielt sich noch 8—10 Tage auf der Abteilung auf und entleerten sich währenddessen aus der rechten Nasenhälfte, welche durch eine gutartige Geschwulst erheblich ausgeweitet wurde, beständig ozaenartige Krusten; aus der anderen Nasenhälfte nie.

Ich muss bemerken, dass bei der Kranken keine Spur einer konstitutionellen Krankheit zu finden ist. Patientin ist eine Bauernfrau mit gesunder, rotbrauner Gesichtsfarbe; auf der Haut, in den Drüsen, an den inneren Organen nichts Krankhaftes; auch hereditär unbelastet.

Kurz: bei einer sonst gesunden Frau, deren eine Nasenhälfte durch eine gutartige Geschwulst exzessive ausgeweitet wurde und alle Bildungen dieser Nasenhälfte atrophisch geworden sind, tritt nach Ausräumung dieser Nasenhälfte, welche hierdurch plötzlich zu einer weiten Höhle wurde, eine Produktion von Krusten mit Ozaenageruch auf.

Ich halte den Fall aus dem Grunde für äusserst interessant: 1. weil die Kranke sonst gesund ist, ihre Nase nicht platt oder eingesunken, also zur Ozaena nicht disponiert ist; 2. weil die Geschwulst zweifellos eine gutartige ist und kein spezifisches Granulom. 3. Der Tumor weitet die Nase einfach mechanisch, durch Druck, aus und verursacht während seines Sitzes in der Nase keine Sekretion. 4. Sobald die Geschwulst entfernt wurde und die Nase sich in eine weite Höhle umwandelte, tritt die ozaenartige Sekretion sofort auf.

Wir können und müssen also hier zur Entstehung der Ozaena keine andere Ursache finden, als einzig nach der Operation veränderte physikalische (Raum, Luftdruck, Austrocknung) Verhältnisse. Und dies ist vielleicht ein Schritt vorwärts, um die Ozaena der nebelhaften und mystischen Sphäre der Theorien zu entreissen und die realen naturwissenschaftlichen Grundlagen ihres Wesens niederzulegen.

Der andere Fall ist dem ersten gleich.

Witwe D. S., 58jährige Grundbesitzerin, wurde am 2. Oktober 1907 auf die Abteilung des Herrn Prof. v. Navratil aufgenommen. Die linke Nasenhälfte und die linke Hälfte des Nasopharynx wird ganz ausgefüllt von einer weissgrauen, gelappten, weichen Geschwulst. In der Nase kein Sekret, keine Borken, kein Fötor. Der Tumor wird in mehreren Sitzungen entfernt mit folgendem histologischen Befunde:

„Die Geschwulst besteht aus Bindegewebe, welches teilweise fibrös, zellenarm ist, teilweise eine sehr ausgebreitete Infiltration mit Plasmazellen zeigt und stellenweise nekrotisch ist. Diagnose: Produkt einer chronischen Entzündung, keine Neubildung. Es muss besonders hervorgehoben werden, dass stellenweise zu Gruppen geordnete und morphologisch an Riesenzellen erinnernde Zellen zu sehen sind. Tuberkelbazillen wurden bei spezifischer Färbung nicht gefunden. Das mikroskopische Bild gibt keinen sicheren Anhaltspunkt, ob der Prozess tuberkulös oderluetisch sei.“

Die Kranke musste nach Entfernung der Geschwulst sofort nach Hause reisen. Nach 6 Wochen zeigt sie sich wieder. Die äusserst weite linke Nase ist mit Krusten gefüllt, an Aussehen und Geruch ganz gleich denjenigen der Ozaena. Rechte Nasenhälfte sekretfrei.

Ich könnte noch manche derartige Fälle anführen und bin überzeugt, dass die Herren Kollegen auch schon Ähnliches beobachteten. Ich will nur noch einen Fall ausführlicher beschreiben. Diesen habe ich nicht selber beobachtet, sondern ich fand ihn in einem der letzteren Sitzungsberichte der Berliner med. Gesellschaft, selbstverständlich mit ganz anderer Tendenz und ganz und gar nicht im Zusammenhange mit der Ozaena angeführt. Der Fall aber passt so sehr hierher, dass ich ihn benutzen muss.

Es ist von einem Kranken die Rede, den ein Berliner Kollege, der gern radikal vorgeht, eines vom Nasendach entspringenden, derben, mächtigen Tumors wegen operiert hatte. Der Kranke suchte nach ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahren einen anderen Berliner Rhinologen auf, welcher ihn in der Aerztegesellschaft demonstrierte, um die traurigen Folgen des vorhergegangenen riesigen Eingriffes anschaulich zu machen. Ich zitiere die betreffenden Stellen des Sitzungsberichtes wörtlich:

„Der Mann hat seiner Angabe nach am 7. März vorigen Jahres wegen einer rechtsseitigen Nasenverstopfung Herrn X. konsultiert und ist am übernächsten Tage operiert worden. Er hat uns vor einigen Wochen aufgesucht wegen hochgradiger Beschwerden, die ihm eine lästige Borkenbildung in der rechten Nase verursachte. Er bietet heute folgende Erscheinungen dar: Er hat eine Depression des Nasenrückens, also eine Sattelnase . . ., so dass seine Kollegen ihn zuerst nach der Operation nicht wiedererkannten. Er hat ferner eine sehr hochgradige Rhinitis atrophicans auf der rechten Seite bekommen, wie man das als Folge ausgedehnter Operationen in der Nase nicht selten beobachtet. Das Innere der rechten Nasenhöhle ist umgewandelt in eine weite Höhle, in der die Konfiguration der Muscheln kaum noch angedeutet und deren Wände austapeziert sind mit gelblich-grünen Borken, die fötid riechen. (Berliner medicin. Gesellschaft. Sitzung vom 12. Februar 1908. Berliner klin. Wochenschr. No. 8. 1908.)

Ich glaube, dass dieser Fall einen starken Beweis für meinen Standpunkt führt. Wenn wir denselben ohne jede Voreingenommenheit betrachten, so ist dies ein klassischer Fall der artefakten Ozaena. Der Kollege,

welcher den Kranken vorstellte, hätte statt der detaillierten Beschreibung einfach sagen können: Es trat nach der Operation ein Symptomenkomplex auf, welcher von dem der Ozaena nicht zu unterscheiden ist.

Aber ich kann auch das nicht für berechtigt halten, wenn wir neben Defekten der Nasenscheidewand bestehende Schleimhautatrophie und Bildung fötider Krusten aus diesem Kreise ausschliessen und diese scharfe Grenze ziehen zwischen sogenannter genuiner Ozaena und syphilitischer Ozaena. Weil wir bei der syphilitischen Ozaena wissen, was der eigentliche Ausgangspunkt ist, bei der genuinen aber nicht? Ist ja das Wort „genuin“ nur eigentlich da, um unsere Unkenntnis der Sache zu bemängeln — es muss ja doch alles seinen Grund und seine Erklärung haben! Ich meine ja an dieser Stelle nur diejenigen Fälle, wo die zur Nekrose führenden Erkrankungen in der Nase schon längstens, seit Jahren oder Jahrzehnten abgeklungen sind und wo bei ganz vernarbten Septumdefekten hochgradige Atrophie der Schleimhaut und Produktion fötider Krusten besteht — kurz ein Prozess, der von der Ozaena nicht zu unterscheiden ist.

Dass wir bei diesen ein näheres ätiologisches Moment, die längst abgelaufene Periostitis oder Perichondritis, kennen, hingegen bei der „genuinen“ Ozaena die Ursache nicht wissen, berechtigt nicht zur scharfen Trennung. Das Endresultat ist dasselbe, welches auch die Ursache sei. Und der Weg zur Erforschung der Ozaena unbekannter Herstammung ist nicht der, dass wir die bekannten Ursachen der besser studierten Arten negligieren, sondern derjenige, dass wir mit Benutzung derselben, parallel den bekannten Wegen, den Ursprungsort der unbekannten Arten zu finden trachten.

Der Symptomenkomplex, welcher sich aus der Atrophie der Nasengebilde und Bildung von Borken mit eigenartigem Aussehen und Geruch zusammensetzt, kann aus verschiedenen Ursachen entstehen, welche alle zu demselben Resultate führen. Bei gewissen Arten kennen wir ganz genau die Ursache, so meiner Ansicht nach am klarsten und reinsten bei denjenigen Formen, wo der Symptomenkomplex der Ozaena, mit Ausschluss aller anderer ursächlichen Momente, einzig und allein durch übermässige Ausweitung der Nasenhöhle, infolge mechanischen Druckes entsteht. Bei anderen Arten ist die Ursache bis auf weiteres weniger bekannt.

Meiner Ansicht nach können wir gegenwärtig folgende Arten der mit Schleimhautatrophie einhergehenden fötiden Krustenbildung unterscheiden:

1. Die Fränkelsche Form, wahrscheinlich auf kongenitaler Grundlage.
2. Die rein mechanisch, durch Druck und Erweiterung verursachte.
3. Die Grünwaldsche Form, infolge Nebenhöhlenempyemen, eventuell anderen chronischen suppurativen Prozessen (adenoide Vegetationen, Bursa pharyngea).
4. Letzteren reiht sich die durchluetische Knochenerkrankungen erzeugte Art an.

XXVI.

(Mitteilung aus dem Stefanie-Kinderspital in Budapest.
Direktor: Prof. Dr. Joh. v. Bókay.)

Beiträge zur direkten Tracheo-Bronchoskopie.

Von

Dr. **Marc. Paunz**, Primararzt,

und

Dr. **M. A. Winternitz**, Privatdozent, Primararzt der chirurg. Abteilung.

Im folgenden wollen wir über unsere Erfahrungen berichten, welche wir mit der direkten Tracheo-Bronchoskopie an unserem Krankenmaterial sammeln konnten. Im „Stefanie“-Kinderhospital zu Budapest befassen wir uns seit September 1904 mit der direkten Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie. Während uns die direkte Laryngoskopie bei so manchen kehlkopfkranken Kindern zur richtigen Diagnose verhalf, kam die direkte Tracheo-Bronchoskopie hauptsächlich bei Aspiration von Fremdkörpern und in einigen Fällen bei in den Bronchialbaum durchgebrochenen Peribronchialdrüsen zur Verwendung. Es lag in der Natur unserer Fälle, dass wir bisher nur mit der unteren Tracheo-Bronchoskopie Erfolge hatten.

Wie wünschenswert es auch sein mag, im Interesse der Patienten womöglich nur mit der oberen Tracheo-Bronchoskopie zum Ziele zu gelangen, ist das doch nicht in jedem Falle zu erreichen. Wissen wir doch heute schon ganz gut, dass die obere Tracheo-Bronchoskopie vorzüglicher Weise bei soliden, sich nicht zersetzenden, hauptsächlich unorganischen Fremdkörpern die besten Erfolge gibt, während bei organischen, quellenden, erweichenden und sich zersetzenden Fremdkörpern es a priori besser ist, zuerst die Tracheotomie auszuführen und dann die untere Bronchoskopie anzuwenden. Dies gilt vielleicht in noch höherem Masse bei kleinen Kindern, welche oft in sehr schwerem Zustande eingeliefert werden.

Vom September 1904 bis September 1907 hatten wir in 12 Fällen Gelegenheit, die direkte Tracheo-Bronchoskopie zu erproben. Mit Ausnahme eines Falles hatten wir es immer mit Fremdkörpern organischer Natur zu tun.

Bevor wir die Fälle beschreiben, wollen wir noch bemerken, dass wir bisher noch mit dem Killianschen Instrumentarium erster Ausgabe arbeiten. Zur Beleuchtung dient die Kirsteinsche und auch die Clarsche Stirnlampe; bei einfacher Untersuchung auch die Caspersche Handlampe. Die Patienten werden vorher sowohl auf ihren Allgemeinzustand, als auch besonders auf den Lungenbefund eingehend untersucht. Auf die Anamnese legen wir grosses Gewicht, obzwar diese nicht immer zuverlässig ist. Ist keine schleunige Tracheotomie nötig, so wird auch gewöhnlich die Röntgen-durchstrahlung vorgenommen.

Die Untersuchung wird bei kleinen Kindern immer zur Tracheotomie vorbereitet in tiefer Chloroformnarkose vorgenommen. Kehlkopf und Trachea, sowie die Bronchien werden mit 5—10proz. Kokain-Antipyrinlösung anästhesiert. Bei einem 6 Jahre alten Knaben konnten wir die untere Bronchoskopie auch in reiner Lokalanästhesie ganz gut ausführen.

Unsere Fälle sind folgende:

1. E. J., 4 Jahre alter Knabe. Aufnahme 28. September 1904. Das gut entwickelte Kind atmet seit April 1904 aus unbekannter Ursache schwer, hauptsächlich nachts. Die Atmung ist bald regelmässig und frei, bald unregelmässig und oberflächlich. Ueber den Lungen überall trockene und feuchte Rhonchi. Die eigentümliche heisere Stimme und das Husten des Kindes legte die Vermutung nahe, dass vielleicht ein Fremdkörper im Kehlkopfe eingekeilt sei. Eine Kehlkopfspiegelung war nicht ausführbar. Am 30. September 1904 schritten wir, zur Tracheotomie vorbereitet, in Chloroformnarkose zur direkten Kehlkopfuntersuchung. Während der Narkose wird das Kind, bevor es überhaupt zu einer Untersuchung kommt, asphyktisch, so dass schleunigst die Tracheotomia inferior ausgeführt wird (Doz. Winternitz). Das Kind kommt nur auf künstliche Atmung zu sich. Nun wird die Narkose fortgesetzt und in Rückenlage der Kehlkopfeingang aufgesucht (Dr. Paunz). Es gelingt leicht die Epiglottis einzustellen, inzwischen steht die Atmung wieder still; es muss wieder künstliche Atmung eingeleitet werden und so wird die Untersuchung vorläufig unterbrochen.

Es zeigen sich bis 5. Oktober leichte abendliche Temperaturerhöhungen. Vom 5. bis 11. Oktober kein Fieber. Am 12. Oktober entwickelt sich in Begleitung hohen Fiebers (morgens 37,5° C., abends 40,6 C.) plötzlich eine rechtsseitige Bronchopneumonie. Das Kind fiebert bis 14. Oktober. Am 15. Oktober fieberfrei, jedoch ist über der rechten Lunge der Perkussionsschall gedämpft, auch Rasselgeräusche hörbar. Nachdem das Kind fieberfrei blieb, bei verstopfter Kanüle gut atmet und auch die Stimme klar ist, konnte man beinahe annehmen, dass in den Luftwegen kein Fremdkörper sei oder ein etwa vorhanden gewesener schon ausgehustet wurde. Zur Sicherung der Diagnose wird am 21. Oktober 1904 in Chloroformnarkose die Tracheobronchosopia inferior ausgeführt (Dr. Paunz). Das Kind atmet in der Narkose wieder schlecht, hustet krampfhaft, und muss einmal künstliche Atmung eingeleitet werden. Endlich gelingt es, eine genügend tiefe Narkose zu erreichen und nach Kokainisierung der Trachea wird der 5 mm : 10 cm Tubus eingeführt. Die Schleimhaut der Luftröhre ist lebhaft rot, geschwellt. Ueber der Bifurkation ist rechts eine deutliche Hervorwölbung der Trachea sichtbar, wodurch das Lumen der Trachea verengt wird. Es gelingt leicht durchzukommen und den Tubus in den rechten Bronchus einzu-

führen. Die Schleimhaut ist auch hier lebhaft rot, geschwellt. Bei genauem Zusehen gewahrt man, dass das Lumen des Bronchus in der Tiefe durch einen graugelben, in Schleim gehüllten Fremdkörper verlegt ist. Nachdem der Tubus tiefer geschoben und der Schleim ausgetupft wurde, konnte man den Fremdkörper ganz deutlich sehen. Es wird mit einer Zange zugegriffen, jedoch kann man ausser der Zange in dem engen Bronchus nichts sehen. Nun wird nach nochmaligem Ausstopfen das feine Häkchen zur Hand genommen. In diesem Augenblicke hustet das Kind kräftig und gleich darauf kann man konstatieren, dass das Lumen des rechten Bronchus frei ist, nirgends ein Fremdkörper zu entdecken. Nach nochmaliger genauer Durchsuchung, welche sich auch auf den linken Bronchus erstreckt, wird abgerüstet. Wir fanden den ausgehusteten Fremdkörper auf der Spiegelfläche der KIRSTEINSCHEN Stirnlampe kleben. Es war ein 3 mm langer, 2 mm dicker, graugelber, gequollener, erweichter Getreidekern. In Alkohol gelegt, bekommt das Gebilde die ursprüngliche Form zurück: es war ein Weizenkern.

Der weitere Verlauf des Falles war trotzdem nicht günstig. Das Kind ist von nun an fieberfrei; am 23. Oktober ausser Bett. Am 25. Oktober Dekanulament. Bei verstopfter Trachealwunde kann das Kind nicht atmen. Die Intubation gelingt leicht. Anfangs ist die Atmung bei liegendem Tubus frei, nach 5 Stunden muss man jedoch wieder die Kanüle einsetzen. Am 3. November abermaliger Intubationsversuch ohne Erfolg. Am 9. November gelingt die Intubation mit grösserem Tubus. Am 12. November Extubation, danach schwerer Stridor. Die Trachealkanüle wird wieder eingelegt. Erfolgreiche Intubation am 17. November. Am 24. November bei liegender Trachealkanüle Erstickungsanfall, welcher sich am 25. November nachts einigemal wiederholt. Es wird eine durch ein Drainrohr verlängerte Dupuysche Kanüle eingelegt, wodurch die Atmung frei wird. Am 1. Dezember schweres Atmen. Vom 2. bis 17. Dezember Allgemeinbefinden, Ernährung gut, kein Fieber. Am 18. Dezember morgens starker Hustenanfall, wobei sich aus der Kanüle unter starkem Röcheln eine grosse Menge hellroten Blutes entleert. Es gelingt auch mit einer dickeren Kanüle nicht, die Blutung zum Stehen zu bringen; das Kind stirbt in einigen Minuten.

Sektion (Doc. Dr. K. Preisich): Der Körper des V. Halswirbels fehlt beinahe ganz. Der Körper des VI. bis VII. Halswirbels, so auch des I. Rückenwirbels stark defekt, es fehlt beinahe ein Drittel, nach vorne eine Exkavation bildend, welche von den linken Rippenköpfchen bis zu den rechten Rippenköpfchen reicht. Die Wand des Abzesses wird von einer 1 mm dicken pyogenen Membran bekleidet. Die Abzesshöhle ist von graugelbem, dünnflüssigem, Knochengries enthaltendem Eiter erfüllt. Die Tracheotomiewunde bildet einen glattwandigen, durch feine Granulationen bedeckten Kanal, welcher in der Höhe des IV. Trachealringes in der Luftröhre mündet. In der Höhe des VII. bis X. Trachealringes vorne eine bohnergrosse Exulzeration, welche von graugelbem Belag bedeckt ist. In der Mitte dieser Exulzeration ist eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, durch welche hindurch die Sonde in den Anfangsteil der vorderen Trachealwand direkt anliegenden Art. *anonyma* gelangt. In dem hinteren oberen Teile des rechten Unterlappens ist ein haselnussgrosser, mit dickem, grünlichem Eiter gefüllter Abzess. Der Abzess kommuniziert mit dem ersten Ast des rechten Hauptbronchus, die Abzesswand ist grau, unregelmässig verdickt. Die peribronchialen Drüsen sind vergrössert, verkäst.

Epikrise. Das 4jährige Kind litt an einer keine äusserlich wahrnehmbaren Symptome zeigenden Spondylitis cervicalis; ausserdem war auch käsiger Zerfall

der Peribronchialdrüsen vorhanden. Ein auf diese Weise entstandener Abszess brach auch in den ersten Ast des rechten Hauptbronchus durch. Wann der durch den Tubus ausgehustete Weizenkern aspiriert wurde, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Wahrscheinlich wurde die schon früher beobachtete schwere Atmung teils durch den Durchbruch der peribronchialen Drüsen und auch durch den Druck des prävertebralen Abszesses, teils durch den aspirierten Fremdkörper verursacht. Es ist zweifellos, dass die spontane Aushustung des Fremdkörpers durch die Hervorwölbung der rechten Trachealwand, welche die vergrößerten peritrachealen Drüsen verursachten und welche wir auch durch den Tubus sahen, nur erschwert wurde. Sofort wurde jedoch der kleine Fremdkörper ausgehustet, als durch Hindurchschieben des Tubus dieses Hindernis beiseite geräumt wurde. Eine Heilung konnte bei der bestehenden Spondylitis cervicalis nicht erfolgen und zuletzt verblutete das Kind aus der Art. anonyma infolge des Druckdekubitus, welcher durch den unteren Kanülenrand verursacht wurde.

II. P. Gy., 16 Monate altes Mädchen. Aufnahme 16. Juni 1905. Vor 7 Tagen bekommt das Kind während des Benagens eines Hühnerschenkels einen Erstickungsanfall. Seit dieser Zeit Fieber, Husten, beschleunigte Atmung.

Nasenrachenraum des gut entwickelten und gut genährten Kindes ohne Veränderungen. Der Schluckakt frei. Die Stimme ist rein. Der Husten ein wenig heiser, mit reichlichem Sekret. Brustkörper gut entwickelt. Keine Schallveränderung auf Perkussion. Rechts hinten unten ist das Atmungsgeräusch ein wenig geschwächt. Keine Rasselgeräusche. Herzdämpfung normal, Töne rein. Temp. (abends) 39,2° C.

17. Juni Temp. 37,4—39,0° C. Das geschwächte Atmen rechts besteht noch. Keine Dämpfung. Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen fällt negativ aus. Viel Husten.

Bei unverändertem Lungenbefund besteht der fieberhafte Zustand bis zum 20. Juni.

21. Juni. Laryngo-Tracheoscopia directa. Tracheotomia inf. Tracheo-Bronchosopia inf. in Narkose (Dr. Paunz).

In tiefer Chloroformnarkose wird das Kind in sitzender Stellung aufgestützt und die direkte Laryngo-Tracheoskopie leicht ausgeführt. Kehlkopf und Lufröhre zeigen keine Veränderungen. In dieser Stellung gelingt die Einführung eines längeren Tubus von oben nicht. Nun wird das Kind auf den Rücken gelagert. Es gelingt mit dem Kirsteinschen Spatel den Kehlkopfeingang einzustellen, aber während dieses Aktes bekommt das Kind einen Erstickungsanfall, welcher die sofortige Tracheotomie notwendig macht. Nun wird nach Kokainisierung der Trachea der 5 mm : 10 cm-Tubus eingeführt. Die Schleimhaut der Trachea ist gerötet; das Lumen des rechten Bronchus ist infolge des sich aus diesem fortwährend entleerenden eitrigen Sekretes nicht sichtbar; der linke Bronchus ist frei, die Schleimhaut blass und glatt, die Knorpelringe gut sichtbar. Durch häufiges Austupfen gelingt es, den Eingang des rechten Bronchus frei zu machen; das Lumen ist durch die starke Schwellung der geröteten Schleimhaut spaltförmig verengt; hinter dieser Verengung gewahrt man einen kleinen grauweißen, sich mit den Atemzügen hin und her bewegendes Fremdkörper. Das sich bei jeder Exspiration massenhaft entleerende eitriges Sekret macht ein fortwährendes Austupfen notwendig, einigemal muss auch der Tubus herausgezogen und von dem in ihm haftenden eitrigen Sekret gereinigt werden. Nach der dritten Einführung des Tubus bleibt der kleine Fremdkörper beim Austupfen auf dem

Wattetupfer haften und wird mit diesem herausgezogen. Jetzt scheint das Lumen des Bronchus frei zu sein. Der Fremdkörper entpuppte sich als ein hanfkorn-grosses, mazeriertes Knochenstückchen. Wir hatten jedoch nicht die Ueberzeugung, dass damit vollständige Arbeit getan war.

22. Juni. Gestörtes Sensorium. Rechts hinten unten von der Skapularspitze nach abwärts gedämpfter Perkussionsschall. Krepitationen. Reichliches Sekret. Nachmittags Befinden besser. Temp. 37,7—38,4° C.

23. Juni. Lungenbefund unverändert. Befinden besser. Temp. 38,5 bis 38,8° C.

24. bis 26. Juni. Lungenbefund unverändert. Temp. 38,1—38,8° C.

27. Juni. Das Befinden auffallend besser. Das Kind ist ruhig. Ueber den Lungen viele feuchte Rasselgeräusche. Temp. 37,8—38,8° C.

28. Juni. Befinden gut. Keine Dämpfung nachweisbar. Temp. 37,8—38,8° C.

29. Juni. Ausgebreitete katarrhalische Geräusche über den Lungen. Es werden zweimal, zuerst ein erbsengrosses, dann mehrere kleinere, mazerierte Knochenstückchen ausgehustet. Temp. 37,8—38,0° C.

30. Juni. Fieberfrei. Die Atmung ist ganz unbehindert. Dekanulement.

1. Juli. Atmung ungestört.

4. Juli. Das Kind wird mit einer oberflächlich granulierenden Tracheotomie-wunde nach Hause entlassen. Seit dieser Zeit vollständiges Wohlbefinden.

Epikrise. Das 16 Monate alte Mädchen aspirierte ein Stückchen Hühnerknochen in den rechten Bronchus und infolge dessen entwickelte sich eine rechts-seitige Bronchopneumonie. Wegen des Erstickungsanfalles musste statt der geplanten oberen Bronchoskopie die Tracheotomie und die untere Bronchoskopie ausgeführt werden. Die Untersuchung war durch das sich aus dem rechten Bronchus fortwährende entleerende eitriges Sekret äusserst erschwert. Trotzdem gelang es, den Fremdkörper zu entdecken und auch teilweise zu entfernen. Nachdem sich danach das Lumen des Bronchus frei zeigte, nahmen wir von einer weiteren Durchsuchung bei dem schwerkranken Kinde Abstand. Zum Glücke wurden die übrigen schon zerfallenden Knochenstückchen spontan ausgehustet, worauf rasche Heilung eintrat.

III. B. J., 6 Jahre alter Knabe. Aufnahme 12. Juli 1905. Seit einigen Tagen anfangs geringe Atemnot; vor 3 Tagen während des Spielens plötzlich heftige Atemnot, seit dieser Zeit Cyanose, Atmung stark erschwert.

Gut entwickelter und gut genährter Knabe. Nasenrachen ohne krankhafte Veränderungen. Bei der Aufnahme heftige Atemnot, Lippen blau. Stimme rein, Husten bellend. Ueber den Lungen sind weder auf Perkussion, noch auf Auskultation Veränderungen wahrnehmbar. Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Kein Fieber.

Nach der Aufnahme sofort Intubation. Die Atmung wird nicht frei, weshalb sofort die Tracheotomia inf. ausgeführt wird, welcher die untere Bronchoskopie folgt (Doz. Winternitz). Es lässt sich durch den Tubus hindurch genau erkennen, dass die Trachealwand sich rechts über der Bifurkation hervorwölbt und dass sich von dieser Stelle käsige Massen entleeren. Nach Einlegen einer Trachealkanüle wird die Atmung frei.

13. Juli. Kein Fieber. Mittags plötzliche Cyanose, erschwertes Atmen. Die Atmung wird nur dann frei, wenn man einen zur Bronchoskopie verwendeten Tubus einlegt. Es wird nachmittags mehrmals der Versuch gemacht, diesen Tubus durch eine gewöhnliche Kanüle zu ersetzen; es tritt aber

sofort jedesmal Atemnot ein. Abends wird eine Kanüle eingelegt, worauf neuerdings käsige Krümel ausgehustet werden.

14. bis 17. Juli. Kein Fieber. Befinden gut. Atmung mit Kanüle frei.

18. Juli. Kein Fieber. Erschwertes Atmen, Cyanose. Es wird wieder ein bronchoskopischer Tubus eingelegt. Mit einem Wattetupfer gelingt es, ein haselnussgrosses käsiges Drüsenstück auszuwischen, worauf die Atmung frei wird.

21. Juli. Tracheo-Bronchosopia inf. (Dr. Paunz). In Kokainanästhesie lässt sich die Untersuchung gut ausführen. In dem untersten Teile der Trachea, rechts und hinten über der Bifurkation kann man eine grosse Granulationsstelle der Trachealwand erkennen, welche sich teilweise auch über die Hinterwand des rechten Bronchus erstreckt. Der linke Bronchus ist frei; in den rechten Bronchus gewinnt man einen klaren Einblick; es entleert sich aus seinem Lumen viel eitriges Sekret. Der Tubus wird vorsichtigerweise nicht tiefer geschoben.

22. Juli bis 1. August. Befinden gut; kein Fieber. Wenig Husten.

2. August. Fensterkanüle. Die äussere Kanülenöffnung wird verschlossen.

7. August. Dekanulement. Ueber den Lungen keine Veränderungen auf Perkussion. Rechts hinten einige Rasselgeräusche.

10. August. Entlassung mit kleiner granulierender Trachealwunde. Ist seit dieser Zeit vollständig gesund.

Epikrise. Bei dem 6jährigen Knaben entstand ohne äussere Veranlassung heftige Atemnot. Nach der Tracheotomie lässt sich durch die untere Bronchoskopie nachweisen, dass die Trachealwand über dem rechten Bronchus durch die hier durchbrechenden verkästen Lymphdrüsen hervorgewölbt ist. Das Bronchoskop ersetzte zweimal die nötig gewordene verlängerte Kanüle und wurden durch den Tubus hindurch die zerfallenen Drüsen teils ausgehustet, teils mittelst eines Wattetupfers ausgewischt. Bei der zweiten Tracheo-Bronchoskopie konnte man gut die Durchbruchstelle überblicken. Die Heilung erfolgte nach Ausstossung der Drüsen ungestört und ziemlich rasch.

IV. St. S., 3 Jahre alter Knabe. Aufnahme 6. September 1905. Vor 10 Tagen ass er Melonen; damals hustete er plötzlich und wurde cyanotisch. Seit dieser Zeit Husten, häufige Erstickungsanfälle.

Gut entwickelter und gut genährter Knabe. Nasenrachenraum ohne krankhafte Veränderungen. Bei der Aufnahme starke Atemnot, beim Husten Flötiren deutlich hörbar. Sonst keine Veränderungen über den Lungen nachweisbar. Kein Fieber.

Nach der Aufnahme in Chloroformnarkose Tracheotomia sup. (Dr. Faludi). Der Fremdkörper wird nicht ausgehustet, auch auf Reizung der Trachea nicht.

8. September. Temp. 37,0—38,40° C. Bronchitis diffusa. Erweiterung der Trachealwunde; der Fremdkörper kommt nicht zum Vorschein.

9. bis 12. September. Atmung frei, kein Fieber.

13. September. Atmung frei. Dekanulement in der Meinung, der Fremdkörper sei vielleicht bei einem Kanülenwechsel unbemerkt ausgehustet worden.

13. bis 17. September. Atmung frei. Kein Fieber.

18. September. Nachmittags 3 Uhr Erstickungsanfall. Die schon verklebte Trachealwunde wird wieder geöffnet. Zweimal sieht man den Fremdkörper — einen Melonenkern — in der Trachealwunde, er kann jedoch nicht ausgehustet werden. Es wird eine Kanüle eingesetzt.

Aus äusseren Gründen erst am 28. September Tracheoscopy inf. (Dr. Paunz). Chloroformnarkose. Nach Kokainisierung Einschieben des 5 mm : 10 cm-Tubus. Der Fremdkörper — ein grosser, schwarzer Wassermelonenkern — ist mit seiner Spitze trachealwärts im Eingange des rechten Bronchus eingekeilt. Es gelingt, auf einen Griff den Kern, welcher sich durch den Tubus nicht hindurchziehen lässt, mittelst einer feinen Zange zu fassen und mit dem Tubus zusammen herauszuziehen.

29. September. Dekanulement.

1. Oktober. Entlassung mit granulierender Halswunde. Seit dieser Zeit gesund.

Epikrise. Der 3jährige Knabe aspirierte einen Melonenkern in den rechten Hauptbronchus. Bei der Aufnahme war der Fremdkörper in der Luftröhre noch frei beweglich. Deshalb wurde die Tracheotomie ausgeführt, die jedoch erfolglos blieb. Aus äusseren Ursachen wurde keine sofortige Bronchoskopie ausgeführt und später hatte es den Anschein, dass der Fremdkörper vielleicht ausgehustet worden sei. Der Irrtum wurde bald bemerkt und die nun ausgeführte untere Bronchoskopie förderte den stark gequollenen, im rechten Hauptbronchus eingekeilten Melonenkern leicht zutage.

V. Sz. S., 6 Monate alter Knabe. Aufnahme 22. Februar 1906, Vormittag 11 Uhr.

Das Kind spielte vor 2 Wochen mit einer Brezel, von welcher es ein Krümelchen in den Mund nahm, worauf ein Erstickungsanfall eintrat. Die Mutter steckte ihren Finger in den Mund des Kindes und da hörte der Erstickungsanfall auf. Vor 6 Tagen spielte das Kind wieder bei Tische und bekam abermals einen Erstickungsanfall. Seit dieser Zeit beständige Atemnot.

Das Kind wird in grösster Cyanose in das Spital gebracht, welche sofortige Tracheotomie notwendig macht. Die Schilddrüse vergrössert, deshalb sogleich die Bronchoscopy inf. ausgeführt wird. Der Anfangsteil der Trachea scheint ein wenig zusammengedrückt. Das Lumen des linken Bronchus ist frei sichtbar, in den rechten Bronchus kann man infolge einer Hervorwölbung der rechten Trachealwand über den Bronchus nicht hineinsehen. Der Tubus lässt sich leicht tiefer schieben und es ist weder im rechten, noch im linken Bronchus ein Fremdkörper zu entdecken. Dauer der in Chloroformnarkose und Kokainanaesthenie ausgeführten Tracheotomie und Bronchoskopie $\frac{1}{2}$ Stunde. Die Atmung wird nicht frei und das Kind stirbt unter zunehmender Atemnot abends $\frac{1}{2}$ 11 Uhr.

Sektion. (Doz. Dr. K. Preisich): Degeneratio caseosa et colliquatio gland. tracheo-bronchialium et peribronchialium. Tuberculosis universalis miliaris; foci atelectatici lob. sup. et inf. pulm. dext. Rachitis mediocris grad.

Neben dem unteren Drittel der Trachea rechts ein etwa nussgrosses, käsiges Drüsenpaket, welches im Zentrum erweicht ist. Rechts direkt über der Mündungsstelle der rechten Hauptbronchus eine mit der Trachea fest verklebte, erweichte etwa bohnergrosse Lymphdrüse, welche die Schleimhaut der Trachea um mehrere Millimeter hervorwölbt. Im rechten Hauptbronchus, genau bei dessen Verzweigungsstelle, verursacht eine vergrösserte, verkäste Ploribronchialdrüse, welche mit der Bronchialwand verwachsen ist, ebenfalls eine starke Hervorwölbung. Etwa 3 mm unterhalb der Verzweigungsstelle ist diese Drüse durch eine etwa hanfkorngrosse Öffnung in den mittleren Bronchialast durchgebrochen. Das Zentrum der Drüse

ist käsig zerfallen. Die Bifurkationsdrüse ist mandelgross, im Zentrum ebenfalls käsig zerfallen.

Epikrise. Der 6 Monate alte Säugling wurde in schwerer Cyanose in das Spital gebracht. Nach den Angaben der Eltern konnte die Aspiration eines Fremdkörpers stattgefunden haben. Die sofort ausgeführte Tracheotomie brachte keine Erleichterung, die Bronchoskopie zeigte nur die Hervorwölbung der Tracheageradeso, wie im I. und III. Falle. Die Sektion wies nach, dass auch in diesem Falle die Kompression der Trachea durch vergrösserte Lymphdrüsen zustande kam. Auch konnte nachgewiesen werden, dass eine erweichte Pseribronchialdrüse in den rechten Bronchialbaum durchgebrochen war. Offenbar wurden die Erstickungsanfälle durch diesen Durchbruch hervorgerufen. Bei dem sehr jungen, tuberkulösen Kinde konnte man gar keinen Heilerfolg erwarten.

VI. F. J., 2 Jahre, Knabe. Aufnahme 3. Juli 1906. Tags vorher plötzliche Atemnot, welche seit dieser Zeit unverändert besteht. Soll vor einem halben Jahre einen ähnlichen Anfall gehabt haben, welcher auf Einatmen warmer Dämpfe verging. Seit jener Zeit hustet das Kind ein wenig. Kopf und Brustkorb des gut genährten Knaben rachitisch. Ekzem und Kratzschorfe des Rumpfes. Nasen-Rachenraum ohne krankhafte Veränderungen. Am Halse viele kleinere und grössere — bis haselnussgrosse — Lymphdrüsen fühlbar. Kein Fieber.

Bei der Aufnahme das Atmen mässig stenotisch, beim Einatmen geringe Einziehung des Jugulum und Scrobiculum. Stimme rein, Husten hat metallischen Beiklang; die rechte Brusthälfte schleppt bei der Atmung nach; unter dem Manubrium sterni rechts eine Dämpfung von der Grösse eines Fünf-Kronenstückes. Ueber der ganzen rechten Lunge, aber hauptsächlich über dem oberen und mittleren Lappen das Atemgeräusch abgeschwächt. Beim Weinen mässige Cyanose.

Nachdem alle Zeichen einer rechtsseitigen Bronchotomose vorhanden waren und der Durchbruch verkäster Peribronchialdrüsen sehr wahrscheinlich war, wurde die Operation beschlossen. 5. Juli. Tracheotomia sup. und Tracheo-Bronchosopia inf. (Doz. Winternitz). Durch die Tracheotomie wird das Atmungshindernis nicht behoben. Durch die Bronchoskopie lässt sich feststellen, dass der Eingang des rechten Hauptbronchus durch eine bohnergrosse, weissgelbe Masse verlegt ist. Diese Masse wird in mehreren Stücken mit der Zange entfernt, worauf das Lumen des Bronchus frei sichtbar wird. Es handelte sich um Teile einer verkästen Lymphdrüse. Einlegen einer Trachealkanüle.

6. Juli. Kein Fieber. Atmung ruhig; aber stündlich ein stärkerer Hustenanfall. Nachts wurde ein bohnergrosses Stück einer zerfallenen Lymphdrüse ausgehustet. Leichte Bronchitis.

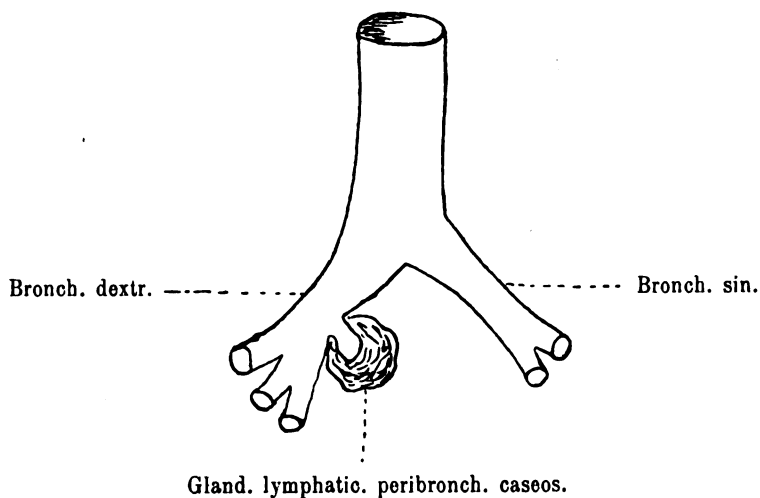
Vom 7. bis 12. Juli. Befinden gut; kein Fieber. Am 13. und 14. Juli wird versucht, die äussere Oeffnung der gefensterten Kanüle zu verschliessen. Das Kind duldet das jedoch nicht, ringt nach Atem.

16. Juli. II. Bronchoskopie. (Doz. Winternitz). Chloroformnarkose. Kokainanästhesie. Der Bifurkationsporn ist auffallend breit, aber blass. Der Eingang des rechten Hauptbronchus ist in querer Richtung spaltförmig verengt. Die Stenose liegt knapp unterhalb der Bifurkation, die Ränder der spaltförmigen Stenose sind granulierend, leicht blutend. Den Tubus kann man leicht durch die Stenose hindurchschieben; es zeigt sich an der medialen Wand des rechten Hauptbronchus eine etwa 1 cm lange Durchbruchsstelle, welche in eine Höhe führt; diese ist von einer grau-weissen Masse erfüllt (s. Fig.) Es lässt sich mit der Zange leicht ein bohnergrosses und ein

linsengrosses Stück der zerfallenen Lymphdrüse entfernen. Nun wird der Tubus durch die Durchbruchsstelle hindurch in die Abszesshöhle geführt, welche etwa haselnussgross ist.

Vom 17. Juli bis 3. August. Befinden gut. Kein Fieber. Atmung frei. Es werden zeitweilig käsige Bröckel ausgehustet.

4. August. III. Bronchoskopie. (Dr. Paunz). Unterhalb des Einganges des rechten Hauptbronchus, an der medialen Wand, eine Granulationsfläche sichtbar; eine gestielte, erbsengrosse Wucherung flottiert. Diese und noch einige andere Granulationen werden mit der Zange entfernt.



13. August. IV. Bronchoskopie. (Dr. Paunz). Die Granulationen sind flacher. Das Lumen des Bronchus ist weiter, hat eine dreieckige Form am Eingange.

18. August. Dekanulement.

22. August. Befinden gut. Oeffnung der Trachea, verklebt.

25. August. Keine Veränderungen auf Perkussion und Auskultation nachweisbar.

27. August. Geheilt entlassen. Seit dieser Zeit gesund.

Epikrise. Der zweijährige Knabe wurde mit klinisch nachweisbarer, rechtsseitiger Bronchostenose in das Spital gebracht. Man konnte mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Diagnose des Durchbruches verkäster Peribronchialdrüsen stellen. Die Tracheotomie war von Beginn an indiziert. Die Bronchoskopie bekräftigte unsere Annahme. Diesmal gelang es, den grössten Teil der verkästen, durchgebrochenen Drüsen mit der Zange zu entfernen, ja man konnte sogar den Tubus durch die Durchbruchspforte hindurchschieben und aus der Abszesshöhle direkt Drüsenteile hervorholen. Das zweijährige Kind ertrug die viermalige in Narkose ausgeführte Bronchoskopie gut und konnte geheilt entlassen werden.

VII. V. J., vierjähriger Knabe. Aufnahme 20. November 1906. Soll vor zwei Tagen eine Bohne aspiriert haben. Seit dieser Zeit schweres Atmen, mit Erstickungsanfällen.

Gut entwickeltes und gut genährtes Kind. Ueber der linken Hälfte des Brustkorbes hinten und vorne ausgebreitetes Hautemphysem. Nasen-Rachenraum ohne

Veränderungen. Rechts keine Veränderungen über der Lunge nachweisbar; links ist der Perkussionsschall durch das Hautemphysem verändert; über dem linken unteren Lungenlappen das Atemgeräusch abgeschwächt. Die Respiration zeigt abdominalen Typus, Respirationszahl 60. Temp. 37,6—39,0° C.

20. November, nachmittags 6 Uhr. Tracheotomia sup. und Bronchosopia inf. (Doz. Winternitz). Die Tracheotomie bringt keine Erleichterung. Es wird die untere Bronchoskopie sofort ausgeführt. Die Schleimhaut der Trachea ist blass; Knorpelringe gut sichtbar. Der rechte Hauptbronchus ist frei. Im linken Hauptbronchus zeigt sich oberhalb der Verzweigung eine weisse Masse, welche das Lumen des Bronchus vollständig verlegt. Es scheint ein Fremdkörper zu sein. Der Bronchus wird mit einem Wattetupfer ausgewischt, worauf ein starker Hustenstoss erfolgt, welcher einen Schleimpfropfen in den Tubus schleudert. Nach nochmaligem Auswischen zeigt sich das Lumen frei; kein Fremdkörper sichtbar.

21. November. Das Hautemphysem hat sich auch über die Bauchdecke ausgebreitet. Abdominales Atmen. Temp. 38,3—39,8° C.

22. November. Subkutanes Emphysem geringer. Kein wesentlicher Unterschied des Respirationsgeräusches beider Lungen. Temp. 37,8—39,0° C.

23. November. Hautemphysem geringer. Rasselgeräusche. Temp. 38,6—39,8° C.

24. November. Des nachts mehrmals Erstickungsanfälle. Das Hautemphysem hat sich über den Hals, das Gesicht, über beide Hälften des Brustkorbes und die Bauchdecke ausgebreitet. Nachmittags abermals einige Erstickungsanfälle. Temp. 38,3—38,6° C. Nachmittags 6 Uhr. II. Bronchoskopie. (Doz. Winternitz). Die Schleimhaut der Trachea gerötet. Der rechte Bronchus frei. Im linken Bronchus Schleim: dieser wird ausgewischt und Kokain-Tonogen appliziert; dann der Tubus tiefer geschoben. In einem hinteren Aste des linken Unterlappenbronchus zeigt sich ein kreide-weißer Fremdkörper, welcher sich an die vordere Wand des Stammbronchus anlehnd, das Lumen desselben halbkugelförmig verlegt. Es wird mit der Zange zuerst ein kleines Stück, dann eine halbe Bohne entfernt. Darauf zeigt sich das Lumen frei.

25. November. Atmung über beiden Lungen frei; Hautemphysem geringer. Temp. 37,0—39,8° C.

Vom 26.—30. November. Befinden besser. Hautemphysem im Schwinden. Temp. 37,0—39,8° C.

Vom 1.—4. Dezember. Befinden besser. Temp. 37,0—38,6° C.

5. Dezember. Allgemeinzustand verschlimmert. Respiration beschleunigt, erschwert. Temp. 40,4—39,0° C. Von nun an stets hohes Fieber.

7. Dezember. Rechts hinten unten Perkussionsschall gedämpft, Atemgeräusch geschwächt. Links viel Rasselgeräusche. Temp. 40,0—40,2° C.

8. Dezember. Der gedämpfte Perkussionsschall reicht rechts bis zur Spina scapulae hinauf; vorne auch ausgesprochene Dämpfung. Die Punktion gibt trübes Exsudat. Es werden mit Potain's Apparat zirka 100 ccm Exsudat entleert.

9. Dezember. Dämpfung grösser. Temp. 38,0—39,0° C.

10. Dezember. Resektion der rechten VII. Rippe (Doz. Winternitz). Es wird etwa 1 Liter ziemlich dicker, trüber Eiter entleert. Darauf Allgemeinbefinden besser. Temp. 38,6—39,1° C.

Vom 11. bis 14. Dezember. Allgemeinbefinden unverändert. Das Kind wird zusehends schwächer. Temp. 37,5—39,2° C. Ernährung ungenügend.

15. Dezember. III. Bronchoskopie (Doz. Winternitz) mit negativem Resultat. Zeitweilige Cyanose, zunehmende Schwäche.

16. Dezember. Exitus.

Sektion (Doz. K. Preisich): Degeneratio caseosa, intumescencia major. grad. glandul. lymphatic. bifurcat. tracheae. Bronchopneumonia, partim carnificatio pulm. dext. Pleuritis fibrinoso-purulenta ejusdem lateris. Resectio costae VII. l. d. Dilatatio mediocr. grad. part. infim. bronch. sinistr. Bronchopneumonia part. post. lab. inf. pulm. sinistr. Degeneratio parenchymaosa muscul. cordis, hepatitis et renum.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre injiziert. An der Vorderwand des unteren Drittels der Trachea ein dem unteren Kanülene entsprechender, das Perichondrium blosslegender Schleimhautdecubitus. Der unterste Teil des linken Hauptbronchus ist knapp oberhalb der Verzweigung mässig dilatiert, die Schleimhaut ist hier gelockert, grau-rot verfärbt, zum Teil nekrotisch. Diese Stelle ist von der Tracheotomie-Wunde auf 10 cm entfernt. Am unteren Teile des rechten Hauptbronchus, medial und hinten eine linsengrosse, scharfrandige Oeffnung, durch welche hindurch man in eine halbnussgrosse, mit käsigen Massen erfüllte, erweichte Lymphdrüse gelangt. — In der Milz mehrere Tuberkelknötchen.

Epikrise. Das vierjährige Kind wurde mit starkem Hautemphysem und erschwertem Atmen in das Spital gebracht. Nach Angabe der Eltern handelte es sich um Aspiration einer Bohne. Die bald ausgeführte Tracheotomie und untere Bronchoskopie ergab zuerst ein negatives Resultat. Nur bei der zweiten Bronchoskopie wurde der Fremdkörper in einer Abzweigung des linken Unterlappenbronchus entdeckt. Die Entfernung gelang und das Hautemphysem, welches offenbar durch eine durch den Fremdkörper verursachte Verletzung der Bronchialschleimhaut entstand, bildete sich zurück. Das Endresultat war jedoch ein schlechtes, infolge jenes Drüsendurchbruches in den rechten Bronchialbaum, welchen erst die Sektion aufdeckte. Die infolge des Lymphdrüsendurchbruches entstandene rechtsseitige Bronchopneumonie und Pleuritis rafften das Kind dahin.

VIII. Sz. M., 1 Jahr, Knabe. Aufnahme 11. Februar 1907. Vor zwei Tagen spielte das Kind mit Schweinefutter (mit Kleie gemischte zerhackte Bohnenschoten) und nahm davon eine handvoll in den Mund. Seit dieser Zeit Respiration erschwert und Erstickungsanfälle.

Gut entwickelter und wohlgenährter Knabe. Schleimhäute cyanotisch. Nasen-Rachenraum frei. Stimme rein, Respiration erschwert. Ueber der Lunge links in der Intraskapulargegend der Perkussionsschall ein wenig verkürzt. Diffuse Rasselgeräusche. Temp. 39,5° C.

Wegen hochgradiger Atemnot sofort nach der Aufnahme Tracheotomia inf. und Bronchoscopia inf. (Doz. Winternitz), in Chloroformnarkose. Durch die Tracheotomiewunde wird kein Fremdkörper ausgehustet, auch die untere Bronchoskopie ergibt negatives Resultat, jedoch wird die Atmung leichter. Kanüle.

12. Februar. Es wird viel zäher Schleim ausgehustet. Temp. 38,6—35,9° C.

13. Februar. Diffuse Rasselgeräusche, es wird viel zäher Schleim ausgehustet. In der Kanüle wurde ein etwa linsengrosser, einer Pflanzenhülse angehöriger, häutiger Fremdkörper in Schleim gehüllt gefunden. Der zähe Schleim verstopft die Kanüle häufig und verursacht so Cyanose. Temp. 39,7—39,6° C.

Vom 14. bis 25. Februar. Unveränderter Zustand. Viel Rasselgeräusche und massenhafter zäher Schleim. Keine Veränderung des Perkussionsschalles. Temp. 37,6—40,4° C.

26. Februar. Viel eitriger Auswurf. Temp. 38,4—41,0° C.

27. Februar. Exitus unter dem Bilde der Erschöpfung.

Sektion (Dr. B. Entz): Bronchitis diffusa praecipue lob. inf. pulmon. dextr. c. atelectasia partial. ibidem. Haemorrhogiae punctatae pleurarum. Corps peregrin. bronch. sin. Foci atelectatici partis post. pulm. sin. Hyperaemia organ. abdominal.

Die linke Lunge ein wenig gebläht, im ganzen lufthaltig, nur im hinteren Teile des Unterlappens ein kronenstückgrosser bläulicher Fleck, welcher sich fester anfühlt und hier ist das Lungengewebe auch brüchig. Die rechte Lunge ist im allgemeinen ähnlich, aber der hintere Teil des oberen und unteren Lappens ist an einer nussgrossen Stelle bläulich, jedoch nicht brüchig. Das Brustfell ist glatt, glänzend; hauptsächlich hinten zahlreiche mohnkorn-grosse, dunkelrote Blutextravasate. Aus den feineren Bronchialästen lässt sich schaumig-eitriger Schleim ausdrücken. Im linken Hauptbronchus, genau unter der Bifurkation der Trachea haftet an der hinteren Wand des Bronchus ein gelbliches, orangenkerngrosses, häutiges Gebilde, welches sich als ein Teil einer Bohnenschote entpuppt. An dieser Stelle zeigt die Bronchialschleimhaut weder eine Verletzung, noch eine Exulzeration, auch zeigt sich dort keine auffallendere Schwellung. Die Schleimhaut der Luftröhre und der Hauptbronchien ist injiziert, mässig geschwellt. Die Tracheotomiewunde zeigt keine auffallende Veränderungen.

Epikrise. Der einjährige Knabe wurde mit hohem Fieber und in schwerer Cyanose in das Spital gebracht. Nach der Anamnese war die Aspiration eines Fremdkörpers offenbar. Die Tracheotomie war unbedingt nötig, die untere Bronchoskopie ergab kein Resultat. Nachdem die Atmung leichter wurde, einmal ein Fremdkörper auch ausgehustet wurde, nahmen wir bei dem schwer kranken, in hohem Fieber dahinsiehenden Kinde von einer zweiten Untersuchung Abstand, welche — da das Kind wahrscheinlich auch eine Menge Kleie aspirierte — auch dann von keinem grösseren Nutzen für das Kind gewesen wäre, wenn wir den bei der Sektion gefundenen Fremdkörper — ein Teil einer zerhackten Bohnenschote — entfernt hätten. Ob der häutigen Beschaffenheit konnte dieser Fremdkörper leicht der Aufmerksamkeit des Untersuchers entgehen, er mag auch wohl während der Untersuchung an einer tieferen Stelle gelegen haben.

IX. J. F. 10 Monate alter Knabe. Aufnahme 15. Juni 1907. Das Kind bekam tags vorher während des Spielens mit Eierschalen einen Erstickenfalls. Die Mutter griff mit dem Finger in den Mund des Kindes, worauf der Anfall aufhörte. Nachts schlief das Kind nicht und atmete schwer. Gegen Morgen wurde die Atmung etwas leichter.

Nasen-Rachenraum des gut genährten Säuglings frei. Die Stimme ein wenig heiser. Atmung erschwert, mässiger Stridor. Lippen cyanotisch. Keine Veränderung des Perkussionsschalles; wenige Rasselgeräusche.

Nach der Aufnahme Tracheotomia sup. und Bronchosopia inf. (Doz. Winternitz). Die Tracheotomie bringt keine Erleichterung; die untere Bronchoskopie ergibt negatives Resultat. Kanüle.

16. Juni. Viel Rasselgeräusche. Temp. 38.0—39.1° C. Dieser Zustand bleibt unverändert bis 18. Juni.

19. Juni. Verbandswechsel. Temp. 37,3—37,6 ° C.
 20. Juni. Dekanülement. Temp. 37,1 — 37,5 ° C.
 21. Juni. Atmung ein wenig erschwert. Temp. 36,0 — 37,0 ° C.
 22. Juni. Atmung erschwert, stridorös. Temp. 37,0—37,5 ° C.
 23. Juni. Erschwertes Atmen. Die noch nicht verklebte Trachealwunde wird auseinandergezogen und in Chloroformnarkose die II. Bronchoskopie ausgeführt (Doz. Winternitz), wieder mit negativem Resultat. Kanüle.
 24. Juni. Atmung frei. Kein Fieber.
 26. Juni. Dekanülement. Das Atmen ist jetzt ganz frei.
 27. Juni. Atmung ungestört. Kein Fieber.
 29. Juni. Trachealwunde verklebt. Wird mit granulierender Halswunde entlassen. Von nun ab ambulante Behandlung. Atmung regelmässig, ungestört. Die Vernarbung der Halswunde vollzog sich in wenigen Tagen.

Epikrise. Der 10 Monate alte Säugling wurde mit sehr erschwelter Atmung in das Spital gebracht. Die Aspiration von Eierschalenstückchen war wahrscheinlich; die Tracheotomie durchaus indiziert. Die zweimal ausgeführte Bronchoskopie ergab negativen Befund. Es ist möglich, dass der Fremdkörper unbemerkt ausgehustet wurde, worauf Heilung erfolgte.

X. Sch. H., 17 Monate altes Mädchen. Aufnahme 5. Juli 1907.

Aspirierte tags vorher während des Spielens ein Kleiderhaftel (sogen. Männchen).

Gutentwickeltes, wohlgenährtes Kind. Bei der Aufnahme Atmung laut, mässiger Stridor inspiratorius. Lippen ein wenig cyanotisch. Perkussionsschall unverändert; wenig Rasselgeräusche.

Die Röntgendurchstrahlung zeigt das Haftel gut; es steckt im Kehlkopfe, mit dem Ankerteile nach abwärts, das breitere Ende nach aufwärts gerichtet.

Chloroformnarkose. Kokainanästhesie. Direkte Laryngo-tracheoskopie in sitzender Stellung (Doz. Winternitz). Man sieht den Fremdkörper gut; das breitere Ende sitzt auf dem rechten Stimmbande, das schmalere Ende mit dem Haken ist unterhalb des Stimmbandes verankert. Man kann das Haftel gut fassen, es lässt sich aber aus seiner Lage weder durch Ziehen, noch durch Seitwärtsbewegen oder Drehen herausheben. Deshalb Laryngo-tracheotomie, durch welche Operation der Fremdkörper leicht entfernt wird. Kanüle.

6. Juli. Temp. 37,0—38,5 ° C. Befinden gut.

7. Juli. Erstickungsanfall in den Morgenstunden. Die Kanüle wird entfernt, künstliche Atmung eingeleitet. Nach Aushusten eines trockenen Schleimpfropfens wird die Atmung frei. Temp. 38,4—38,7 ° C.

8. Juli. Atmung frei. Dekanülement.

9. bis 10. Juli. Befinden gut. Leichte abendliche Temperaturerhöhung.

11. Juli. Kein Fieber.

14. Juli. Entlassung mit oberflächlich granulierender Halswunde.

Epikrise. Bei dem 17 Monate alten Kinde stak der Fremdkörper im Kehlkopfe, was sowohl die Röntgendurchstrahlung, als auch die direkte Laryngoskopie klar zeigte. Nachdem das Haftel derart verankert war, dass eine Entfernung per vias naturales ohne eine vielleicht schwerere Verletzung des Kehlkopfinnernen nicht recht möglich war, schien es besser die Laryngo-tracheotomie auszuführen, durch welche der Fremdkörper leicht zu Tage gefördert wurde.

XI. B. E., 10 Monate altes Mädchen. Aufnahme 2. September 1907.

Nach Angabe der mit dem Säuglinge spielenden Kinder soll es von der Erde ein Stückchen Melone aufgehoben und in den Mund gesteckt haben. Darauf trat ein Erstickungsanfall ein. Das geschah eine halbe Stunde vor der Aufnahme. Das Atmen des gut entwickelten und wohlgenährten Kindes ist erschwert, besonders das Inspirium. Zeitweilig hört man Flottieren. Atmungsgeräusch über der linken Lunge ein wenig schwächer. Kein Fieber.

Nach der Aufnahme sofort Tracheotomia super. (Dr. Singer.) Nach der Eröffnung der Luftröhre werden drei Stückchen Melonenschale ausgehustet. Atmung wird frei. Kanüle.

3. September. Zeitweise Cyanose. Nach Entfernung der Kanüle wird die Atmung ruhiger. Deshalb Dekanülement und Deckverband. Temp. 39,4—39,2° C. Ueber den Lungen viel Rasselgeräusche.

Vom 4. bis 6. September. Atmung ruhig bei unverändertem Lungenbefund. Temp. 38,7—40,0° C.

7. September. Erstickungsanfall abends, deshalb Auseinanderziehen der kaum verklebten Trachealwunde und Kanüle. Die Atmung wird nicht leichter. Nur mit einer sehr kurzen Kanüle wird die Atmung freier. Temp. 37,8—38,0° C.

8. September. Bei ziemlich freier Atmung auffallende Schwäche. Temp. 39,0—39,8° C. Rechts über der Regio interscapularis gedämpfter Perkussionsschall. Bronchosopia inferior in Chloroformnarkose (Doz. Winternitz), mit dem 5 mm : 10 cm Tubus. Trachea und beide Hauptbronchien injiziert; voller Schleim. Nach Austupfen zeigte sich im Eingange des rechten Bronchus knapp unter der Bifurkation eine starken Reflex gebende Kante. Nachdem das Kind beim Tiefschieben des Tubus schlecht atmet, so wird der Tubus entfernt — und aus Mangel eines gefensterten Rohres — rasch in den Tubus ein Fenster eingefeilt. Nun wird der so gefensterte Tubus mit der seitlichen Öffnung dem linken Bronchus zugewendet, nochmals eingeführt. Man kann nach Austupfen genau sehen, dass im Eingange des rechten Hauptbronchus ein quer eingekeilter, schwarzer Melonenkern steckt. Nach mehrmaligem Zugreifen gelingt es, den stark gequollenen Wassermelonenkern in einem Stück mitsamt dem Tubus zu entfernen.

9. September. Rechts hinten in der Intraskapulargegend gedämpfter Perkussionsschall und tracheales Atmen. Sonst normaler Befund über den Lungen. Atmung unbehindert. Temp. 39,2—39,7° C.

10. September. Unveränderter Zustand. Temp. 39,0—40,0° C.

11. September. Dekanülement wird versucht, ist jedoch nicht möglich. Temp. 38,5—40,0° C.

Vom 12. bis 20. September bessert sich das Befinden, über der rechten Lunge Dämpfung geringer, viel Rasselgeräusche. Temp. 37,2—40° C.

20. September. Temp. 37,7—37,0° C.

21. September. Nachts sehr unruhig, grosse Schwäche, Atmung behindert. Temp. 36,6—36,8° C.

Vom 21. bis 24. September. Verfall der Kräfte nimmt zu, Lungenbefund unverändert. Temp. 36,0—38,0° C.

25. September. Dekanülement.

26. September. Grosse Schwäche, über beiden Lungen hinten gedämpfter Perkussionsschall. Temp. 37,7—37,8° C. Unter zunehmender Schwäche und Dyspnoe am 28. September Exitus.

Sektion. (Doz. Dr. K. Preisich): Decubitus gangraenosa part.

super. bronch. dextr. ex corp. peregrin. Bronchopneumonia septica pulmon. utr. praecipue pulm. dextr. Tracheotomia inf. Gangraena septica cellul. mediastini ant.

Die Umgebung der Tracheotomie ist schmutziggrau belegt, Gewebe stinkend, zerfallen, die Cartilago thyreoid. fast ganz entblösst. Im Mediastin. antic. reicht der ganprä-nöse Prozess bis zur Thymusdrüse. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist rötlich-grau, stark gequollen. Knapp unterhalb der Bifurkation ist in der Schleimhaut des rechten Bronchus sowohl an dessen lateraler, als medialer Wand je ein halbbohnergrosses, schmutzig-grau belegtes, von zerfetzten Rändern begrenztes, die Bronchialwand ganz frei legendes Geschwür zu sehen, welches den beiden Enden des hier quer eingekeilt gewesenen Melonenkernes entspricht.

Epikrise. Das 10 Monate alte Kind aspirierte ein Stückchen Melone und mit diesem einen Melonenkern. Da der Fremdkörper noch frei beweglich in der Luftröhre flottierte, wurde die Tracheotomie ausgeführt, durch welche drei Stückchen Melonenschale ausgehustet wurden. Der Melonenkern, welcher im rechten Hauptbronchus fest eingekeilt sass, wurde jedoch nicht ausgehustet und verursachte an der Bronchialschleimhaut Dekubitus. Durch die untere Bronchoskopie wurde der Melonenkern einige Tage später entfernt, das Kind ging jedoch an septischer Bronchopneumonie und Mediastinitis zu Grunde. Es ist zweifellos, dass das von der Erde aufgenommene Melonenstück die schwere Infektion verursachte.

XII. Frau M. J., 40jährig, Kaufmannsgattin. Meldete sich am 18. März 1907. Patientin zerbiss vor zwei Tagen einen Zwetschgenkern, bei welcher Gelegenheit sie husten musste und da kam ihr der Zwetschgenkern in die Kehle. Es folgte ein starker Hustenreiz und Erstickungsanfall, dann auch Erbrechen. Damit blieb ein fortwährender Hustenreiz und schweres Atmen zurück; auch war das Sputum blutig tingiert. Früher hustete Patientin nie, auch bestanden nie Atembeschwerden. Seit dem Unfall ist Patientin äusserst unruhig, hat auch stechende Schmerzen in der linken Brustseite.

Bei der sehr korpulenten Dame ist die Atmung beschleunigt, laut keuchend, der Husten hat metallischen Beiklang. Ueber den Lungen ist der Perkussionsschall nicht verändert, jedoch ist über dem linken Unterlappen das Atemgeräusch ein wenig geschwächt. Die Röntgendurchstrahlung fällt negativ aus (auch geben auf den Brustkorb äusserlich aufgeklebte Zwetschgenkerne keinen Schatten.) Kein Fieber. Kehlkopfspiegelbefund negativ.

19. März. Bei unverändertem Befinden lässt sich unterhalb der Spitze des linken Schulterblattes eine handflächengrosse, ausgesprochene Dämpfung nachweisen. Hier ist auch die Atmung schwächer. Kein Fieber.

20. März. Laryngo-tracheoscopia directa (Dr. Paunz). Nach Bepinselung des Kehlkopfes mit 20 proz. Kokain wird die direkte Laryngoskopie in sitzender Stellung ausgeführt. Das gelingt äusserst leicht auf den ersten Versuch. Kehlkopf und Luftröhre sind frei. Nun wird durch den Killianschen Röhrenspatel hindurch auch die Trachea kokainisiert und der 9 mm : 35 cm Tubus direkt — ohne Röhrenspatel — ebenfalls in sitzender Stellung sehr leicht durch den Kehlkopf hindurch in die Luftröhre geschoben. Das Lumen beider Hauptbronchien ist frei. Es wird viel Schleim sezerniert, was häufiges Austupfen nötig macht. Patientin wird unruhig, weshalb der Tubus entfernt werden muss. Es gelingt bei zwei weiteren Versuchen wieder leicht bis zur Bifurkation und auch in den Eingang

des rechten Bronchus vorzudringen, aber man ist genötigt, wegen unruhiger Geberden die Untersuchung ohne Resultat zu unterbrechen.

21. März. Befinden unverändert. Temp. 37.5—37.6° C. Tracheotomia sup. in Chloroformnarkose (Doz. Dr. Winternitz). Bei der ohnedies fetten, kurzhalsigen Frau ist auch die Schilddrüse vergrößert, mit grossem Mittellappen. Nun wird nurmehr in Kokainanästhesie die untere Bronchoskopie ausgeführt. Rechter Bronchialbaum frei. Nach langem Suchen gelingt es, in einem hinteren Nebenaste des linken Unterlappenbronchus den Fremdkörper zu entdecken (Doz. Winternitz). Aus diesem Bronchus entleert sich fortwährend viel schleimig-eitriges Sekret, welches häufiges Austupfen nötig macht. Die Untersuchung wurde mit dem 7 mm : 25 cm Tubus ausgeführt. Die zur Verfügung stehenden Zangen erwiesen sich als alle zu gross; nach Einführung der Zangen konnte man überhaupt nichts anderes sehen. Deshalb wird die Untersuchung unterbrochen und schleunigst eine ganz grazile Zange in den Krauseschen Universalgriff angefertigt. Diese ist den andern Tag fertig und nun wird der Fremdkörper wieder aufgesucht und auf einen Griff mitsamt dem Tubus entfernt. Es war ein an einem Ende aufgebrochener, harter Zwetschkern, von dessen innerer Mandel nichts fehlte. Der Kern sass von der Trachealwunde in einer Entfernung von 23 cm eingekeilt; das aufgebrochene Ende lag trachealwärts und wurde in die Zange gefasst.

Patientin fühlt sich sofort leichter und hustete viel eitriges Sekret aus. Temp. 37,5—38,0° C.

23. März. Temp. 36,5° C. Atmung frei. Ueber der Lunge keine Dämpfung. Dekanulement. In den nächsten Tagen wird anfangs ziemlich viel eitriges, später nur schleimiges Sekret ausgehustet. Die Halswunde wird mit Heftpflasterstreifen zugezogen.

31. März. Die Trachealwunde verklebt.

6. April. Wird mit oberflächlich granulierender Halswunde entlassen. Seit dieser Zeit vollständig gesund.

Epikrise. Der Zwetschkern verstopfte einen hinteren Ast des linken Unterlappenbronchus und verursachte in dem betreffenden Lungenteile anfangs Atelektase, dann zeigte sich der Beginn der Entzündung. Es wäre bei wiederholten Versuchen vielleicht möglich gewesen, den Fremdkörper per vias naturales zu entfernen, aber das zu erzwingen, war bei der drohenden Pneumonie nicht ratsam. Es gelang nach der Tracheotomie durch die untere Bronchoskopie den Fremdkörper zu entdecken, jedoch musste zur Extraktion vorerst eine feinere Zange als die zu Gebote stehenden, angefertigt werden. Die Heilung erfolgte rasch ohne Störung.

Wenn wir nun unsere Fälle überblicken, so bieten diese so manches Lehrreiche und Interessante.

Was das Alter unserer Patienten betrifft, so hatten wir es mit Ausnahme eines Falles (XII.) immer mit Kindern zu tun. Unter diesen waren 3 noch im Säuglingsalter (1 6 Monate, 2 10 Monate alt), weitere 3 waren jünger als 2 Jahre (1 1 jährig, 1 16 Monate, 1 17 Monate alt); 1 Kind war 2 Jahre alt, 1 3jährig, 2 4jährig und 1 6jährig. Unsere erwachsene Patientin war 40 Jahre alt.

Wir halten es für wichtig, das Alter unserer Patienten hervorzuheben. Denn wenn wir unsere Erfahrungen mit denen Anderer vergleichen, so

findet unsere scheinbar grössere Sterbeziffer gerade in dem sehr jungen Alter der meisten unserer Patienten seine Erklärung.

Was die Natur der aspirierten Fremdkörper anbelangt, so handelte es sich nur in einem Falle um einen unorganischen Metallkörper (Fall X), in den übrigen 11 Fällen hatten wir es mit organischen, zumeist quellenden, sich zersetzenden Fremdkörpern zu tun. Es ist auffallend, dass sich unter unseren 12 Fällen 5 mal tuberkulöse, durchbrechende Peribronchialdrüsen vorfanden, darunter 2 Fälle mit von auswärts aspirierten Fremdkörpern kombiniert. In 3 Fällen waren es nur die durchgebrochenen Lymphdrüsen, welche ein rasches Eingreifen erforderten. Unter diesen konnten wir in einem Falle (VI) mit grosser Wahrscheinlichkeit die richtige Diagnose von vornherein stellen, welche dann durch die Bronchoskopie bestätigt wurde.

Es ist weiterhin auffallend, dass wir es ungewöhnlich häufig mit multipler Aspiration von Fremdkörpern zu tun hatten, und wir hatten eigentlich nur 3 Fälle (IV, X und XII), in welchen ein einziger Fremdkörper aspiriert wurde. Alle übrigen Fälle sind wohl als Aspiration mehrerer Fremdkörper aufzufassen. Hauptsächlich können die Fälle von Durchbruch der peribronchialen Lymphdrüsen geradezu als der Typus der multiplen Aspiration gelten. Dieser Umstand gibt die andere Ursache unserer verhältnismässig vielen ungünstigen Resultate.

Wenn wir unsere Sterbeziffer betrachten, so scheint diese zu hoch. Während die Statistik G. Gottsteins¹⁾ unter 113 Fällen 97 geheilte Fälle = 86 pCt. aufweist, haben wir unter unseren 12 Fällen nur 7 Heilungen = 58,3 pCt. Wenn wir aber aus der Gottsteinschen Statistik jene Fälle herausgreifen, in welchen die Bronchoskopie an zweijährigen und jüngeren Kindern ausgeführt wurde, so unterscheidet sich unsere Sterbeziffer kaum von derjenigen Anderer. Nach Gottsteins Statistik beträgt die Sterbeziffer innerhalb des ersten Lebensjahres auch nach gelungener Exstruktion 50 pCt., und innerhalb der ersten zwei Lebensjahre noch immer 33 pCt.; über das zweite Lebensjahr hinaus jedoch nur 8 pCt. Der gesamte Mortalitätsprozentsatz der 113 Fälle beträgt 14 pCt.

Wenn wir in Betracht ziehen, dass die Hälfte unserer Fälle jünger denn 2 Jahre alt war, und wir es in 5 Fällen mit durchgebrochenen Peribronchialdrüsen zu tun hatten, ferner meistens mit organischen, sich zersetzenden Fremdkörpern und öfters mit multipler Aspiration, so wird unsere hohe Sterbeziffer leicht verständlich und unterscheidet sich unwesentlich von den Ergebnissen der Gottsteinschen Statistik.

Während wir einerseits infolge des jugendlichen Alters und des grossenteils sehr schweren Zustandes unserer Patienten nicht immer das erstrebte

1) G. Gottstein, Ueber die Diagnose und Therapie der Fremdkörper in den unteren Luftwegen, mit besonderer Berücksichtigung der Bronchoskopie und Radioskopie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. III. Suppl.-Bd.

Ziel erreichen konnten, leistete uns andererseits die Bronchoskopie sowohl als Untersuchungs-, als auch als Operationsmethode unschätzbare Dienste.

Unter den 12 Fällen konnten wir 9 mal durch die Tracheo-Bronchoskopie das Vorhandensein eines Fremdkörpers oder den Durchbruch der Peribronchialdrüsen zweifellos feststellen. In einem Falle (VIII) ergab die Bronchoskopie ein negatives Resultat, obzwar das Kind später einen Teil einer zerhackten Bohnenschote aushustete und ein zweites Stück bei der Sektion im Eingange des linken Hauptbronchus gefunden wurde. In einem Falle (V) fanden wir weder einen Fremdkörper, noch entdeckten wir den Drüsendurchbruch im rechten Bronchialbaum, sondern wir konnten nur die Kompression der Trachea konstatieren, welche durch die vergrößerten Lymphdrüsen zustande kam. Auch in den Fällen I und VII entging der Drüsendurchbruch unserer Aufmerksamkeit. In einem Falle (IX) erhielten wir trotz zweimaliger Bronchoskopie ein negatives Resultat und ist es wahrscheinlich, dass die durch das 10 Monate alte Kind aspirierten Eierschalenstückchen unbemerkt ausgehustet wurden.

Unter den 9 Fällen gelang die Extraktion 7 mal; in 2 Fällen (II und XI) wurden Fremdkörperteile auch noch spontan ausgehustet. In einem Falle (I) wurde der Fremdkörper bei dem Extraktionsversuch durch den Tubus hindurch ausgehustet und in einem Falle (X) war der durch die direkte Tracheoskopie von oben gesehene und auch gefasste Fremdkörper (Kleiderhaftel) derart eingekeilt, dass es ratsamer schien, die Laryngo-tracheotomie auszuführen.

Während unsere 3 ersten Fälle noch deutliche Zeichen des Kampfes mit den technischen Schwierigkeiten zeigen, gelang die Extraktion in den späteren Fällen — wenn der Fremdkörper gefunden war — meistens sehr leicht. Wir machen jedoch kein Prinzip daraus, um jeden Preis die Extraktion durch die obere Bronchoskopie zu erzwingen, ja wir hätten bei solchen Prinzipien in unseren Fällen kaum nennenswerte Erfolge aufzuweisen.

Von der Bronchoskopie sahen wir bei unseren Fällen nie einen Schaden, obzwar wir die Bronchoskopie in einem Falle 4 mal — jedesmal in Chloroformnarkose —, in einem Falle 3 mal und in mehreren Fällen 2 mal ausführten, öfters auch über eine Stunde hinaus nach dem Fremdkörper suchend.

XXVII.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Prof. Dr. Brieger.)

Zur Kenntnis der Erscheinungsformen der Nasentuberkulose.

Von

Dr. Ernst Gerst in Nürnberg, früher Assistenzarzt der Abteilung.

Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut kann nur demjenigen als grosse Seltenheit gelten, welcher, mit ihrem Wesen nicht hinlänglich vertraut, dort lediglich an ihr Vorkommen denkt, wo die bisher als charakteristisch geltenden Veränderungen, Geschwulstbildung oder Ulzeration, an dem als Prädispositionsstelle für die Invasion der Tuberkulose bekannten Septumabschnitt bestehen. Wird man sich der Vielgestaltigkeit, welche in Wirklichkeit die Tuberkulose auch in der Nase zeigt, bewusst und hält man sich ausserdem gegenwärtig, dass das Septum zwar der Inokulation von Tuberkelbazillen besonders ausgesetzt, ihre Invasion aber ebenso auch an allen anderen Stellen des Naseninnern möglich ist, dann wird man bald erkennen, dass die Nasenschleimhaut nicht seltener als etwa die Rachenmandel von Tuberkulose ergriffen wird.

In der Arbeit Paschs¹⁾, welcher vor einigen Jahren Beobachtungen von Nasentuberkulosen aus unserer Abteilung mitteilte, wurde schon darauf hingewiesen, dass, wenn auch im allgemeinen die bekannten Grundformen des Verlaufs beibehalten werden, doch mannigfache Uebergänge zwischen den beiden Formen sich finden, welche der üblichen Schematisierung, der Gruppierung in eine ulzeröse und proliferative, sogen. Tumorform im Wege stehen. Im weiteren Verlauf unserer Untersuchungen hat sich dann weiterhin ergeben, dass insbesondere Uebergänge auch in dem Sinne bestehen, dass zwischen dem klinisch normalen Verhalten der Schleimhaut und der in der Form der Tumorbildung sich manifestierenden Proliferation tuberkulösen Gewebes ein Stadium der tuberkulösen „Infiltration“ der Nasenschleimhaut

1) Archiv für Laryngologie. Bd. 17.

bestehen kann, welches in dieser Form lange sich erhalten kann und selbst Jahre hindurch über diese klinische „Latenz“, sei es überhaupt an allen erkrankten Stellen, oder nur herdweise — bei „Tumorbildung“ an anderen Stellen — nicht hinauszukommen braucht. Es besteht also in diesen Fällen, sei es ausschliesslich, oder herdweise neben manifesten Eruptionen, eine Form der Tuberkulose, die wir von der Rachenmandel und anderen Bezirken des lymphatischen Schlundringes her kennen: eine latente Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Damit wird natürlich nichts anderes gesagt, als dass die Nasenschleimhaut Einlagerungen tuberkulösen Gewebes, welche die Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche wenig oder gar nicht alterieren, bei der gegenwärtig üblichen Untersuchungsmethodik nicht erkennen lässt. „Latent“ sind diese Formen der Tuberkulose nicht, weil die „Latenz“ etwa eine Eigentümlichkeit besonderer Formen der Tuberkulose ist, sondern im Wesentlichen nur wegen der Schwierigkeit, Prozesse, welche sich innerhalb des Niveaus der Schleimhaut abspielen, weder Defekte noch Prominenzen machen, im rhinoskopischen Bilde sicher zu unterscheiden.

Pasch hatte bereits an dem Material unserer Abteilung den Nachweis führen können, dass es kaum eine Altersstufe gibt, in der die Nasenschleimhaut nicht von Tuberkulose ergriffen werden könnte. Wenigstens scheint nach oben hin eine Altersgrenze nicht zu bestehen, während im ersten Lebensdezennium, in dem wir an der Rachenmandel „latenter“ Tuberkulose verhältnismässig so häufig begegnen, die Nasenschleimhaut kaum jemals — nach unseren bisherigen Erfahrungen wenigstens — von Tuberkulose ergriffen wird. Nach Erklärungen für dieses Verhalten zu suchen, hat schon deswegen keinen besonderen Zweck, weil nach unseren Erfahrungen die Tuberkulose der Nasenschleimhaut eben so symptomlos verlaufen kann, dass die Seltenheit ihres Nachweises in jugendlichem Alter vielleicht nicht der Seltenheit ihres Vorkommens zu dieser Zeit entspricht sondern am Ende nur scheinbar, durch die Schwierigkeit der Erkennung bedingt ist.

Ein neuer Fall von Tuberkulose der Nasenschleimhaut in hohem Alter kam vor einiger Zeit bei uns zur Beobachtung:

Frau B., 68 Jahre alt, gibt an, seit einiger Zeit an Nasenverstopfung zu leiden. Allgemeinzustand ungestört; abgesehen von den Störungen in der Nase bestehen keinerlei Abweichungen von der Norm. Die rechte Nase ist für Luft nur wenig durchgängig, die linke fast frei. Sprache zeigt leicht nasalen Beiklang.

Rechte untere Muschel „hypertrophisch“, in toto, und zwar gleichmässig, vergrössert, das Septum fast erreichend. Bei Rhinoscopia posterior erscheint das hintere Ende stark vergrössert, von unregelmässiger Oberfläche, dunkelrot verfärbt. Septum unverändert. Auf Kokain-Adrenalin kollabiert die Muschel nur unvollkommen; das hintere Ende insbesondere bleibt unverändert. In den vorderen Partien der unteren Muschel, die ungleichmässig kollabiert und anämisiert sind, heben sich aus der Masse der Muschel, gegen die Umgebung abgrenzbar, einige dunkler verfärbte Infiltrate heraus.

Nasenrachenraum, abgesehen von Schleimauflagerung am Rachendach, normal.

Links geringere „Hypertrophie“ der unteren Muschel, ziemlich gleichmässig, ohne besondere Vergrösserung des hinteren Endes, auf Kokain-Adrenalin ziemlich gleichmässig kollabierend. Mittlere Muschel danach übersehbar, unverändert. Septumschleimhaut normal.

Exzision des hinteren Endes der rechten unteren Muschel mit Schlinge. Histologischer Befund: Gleich unter dem stellenweise zu Zapfen ausgezogenen Plattenepithel grosszelliges Granulationsgewebe. Die epitheloiden Zellen sind zum Teil herdförmig angeordnet; an einzelnen dieser Stellen vereinzelte Langhanssche Riesenzellen. Stellenweise beginnende Verkäsung.

Diagnose: Tuberkulose des hinteren Muschelendes, vermutlich der ganzen unteren Muschel rechts.

Darauf Exzision der ganzen Muschel mit Schere. Dabei sehr profuse Blutung. Histologisch ergab sich auch hier überall das gleiche Verhalten wie im hinteren Ende.

Im weiteren Verlauf zeigten sich immer wieder, trotz wiederholter Abtragung, am Muschelstumpf „granulationsartige“, stellenweise zu grösseren „Tumoren“ auswachsende Wucherungen. Schliesslich wurde nochmals eine ausgiebige Resektion des Muschelstumpfes und zugleich, da die Stenose der anderen Seite ohne wesentliche Aenderung des rhinoskopischen Befundes zugenommen hatte, auch die Exzision der linken unteren Muschel, sowie am Septum beiderseits vorgenommen. Ueberall war das Ergebnis der histologischen Untersuchung das gleiche positive: überall fanden sich die charakteristischen Elemente der Tuberkulose.

Die Nasenstenose ist, wie sich bei wiederholten Nachuntersuchungen, zuletzt bei Gelegenheit einer Erkrankung an akuter Mittelohrentzündung ergab, nicht wiedergekehrt. In der Nase jetzt sehr verbreitete Bildung bräunlicher, ziemlich festhaftender Krusten. Darunter die Schleimhaut leicht höckerig, sonst scheinbar normal.

Auffällig war in diesem Falle Lokalisation und Latenz des tuberkulösen Prozesses, — erstere allerdings nur so lange, als die Untersuchung der später exzidierten Massen nicht ergeben hatte, dass es sich um eine diffus in beiden Nasenhöhlen verbreitete Tuberkulose handelte. Tuberkulose des hinteren Muschelendes ist bereits beobachtet. Hätte hier die Untersuchung sich auf das zuerst exzidierte hintere Ende beschränkt, wäre man wohl auch zu der Annahme gekommen, man habe eine isolierte Tuberkulose dieses unmittelbar der Inokulation von Tuberkelbazillen nur wenig zugänglichen Abschnitts der unteren Muschel vor sich. Man wird in ähnlichen Fällen fernerhin postulieren müssen, dass durch Untersuchung probeexzidierter Stücke aus anderen Partien der unteren Muschel die Abwesenheit „latenter“ tuberkulöser Herde an anderen Stellen der Muschel erwiesen wird. Solche Herde fanden sich im vorliegenden Falle nicht nur in der rechten unteren Muschel, welche rhinoskopisch erheblichere Veränderungen gezeigt hatte, sondern auch in der weit weniger veränderten linken unteren Muschel und schliesslich auch an derjenigen Stelle, die wir als Prädislokationsstelle für die Ansiedelung von Tuberkelbazillen kennen, am Septum. Wo hier die Tuberkulose ihren Anfang genommen hat, ob wir es mit dem gewöhnlichen Modus der Autoinokulation am Septum oder mit einem primären

Ergriffensein der unteren Muschel zu tun haben, ist kaum zu entscheiden. Der klinisch ganz negative Befund am Septum spräche nicht gegen die ersterwähnte Möglichkeit. Das rhinoskopisch erkennbare Verhalten der ergriffenen Abschnitte der Nasenhöhlen gestattet einen Rückschluss auf den Zeitpunkt der Erkrankung, auf das zeitliche Verhältnis der Entstehung der einzelnen Herde nicht im mindesten. Es ist in der verschiedenartigen anatomischen Beschaffenheit der einzelnen Abschnitte, wie in der differenten Bedeutung für die Nasenatmung begründet, dass eine Tuberkulose am hinteren Ende z. B. weit eher Störungen verursacht, als eine Tuberkulose des Septums, wenn diese ohne Bildung grösserer Tumoren verläuft. Am Septum kann, wenn die Tuberkulose sich nur flächenhaft ausdehnt, nichts zur Bildung grösserer Geschwülste führt, der Prozess weit länger latent bleiben. Es wäre daher sehr wohl denkbar, dass auch im vorliegenden Falle die Tuberkulose sich am Septum entwickelt hat, hier aber dauernd „latent“ geblieben und in der Nase erst dann manifest geworden ist, als die sekundäre Erkrankung der unteren Muschel, die auch erst wieder mit dem Uebergreifen auf das choanale Ende erheblichere Stenoseerscheinungen ausgelöst hat, eintrat.

Auch hier dürfte also die Erkrankung schon lange, ehe sie manifest wurde, bestanden haben. Der Fall braucht darum auch wieder nicht ohne weiteres ein Beleg für das Vorkommen von Nasentuberkulose in höherem Alter, sondern nur ein Beweis dafür zu sein, dass es Nasentuberkulosen gibt, die, vielleicht schon in einer weit früheren Lebensperiode entstanden, erst nahe dem Greisenalter eine solche Gestaltung gewinnen, dass sie dann erst zur Beobachtung gelangen.

Wie sehr man sich hüten muss, nach dem Vorhandensein klinisch nachweisbarer Herde die Ausbreitung einer Nasentuberkulose beurteilen zu wollen, zeigt noch markanter ein zweiter, bei uns beobachteter Fall:

Frau W., 38 Jahre alt, angeblich immer gesund gewesen. Sieben Graviditäten — einmal eine tote Frucht. Jetzt Gravidität im fünften Monat. Mutter der Patientin an Lungenleiden gestorben. Seit etwa 14 Tagen besteht linksseitige Schwerhörigkeit, deretwegen Patientin in poliklinische Behandlung kommt. Seit der gleichen Zeit Gefühl leichter Verstopfung der linken Nase.

Allgemeinzustand unverändert. Linkes Trommelfell eingezogen — durchscheinendes Transsudat. Nach Katheterismus, bei dem auskultatorisch feinblasiges Rasseln in der Pauke nachweisbar wird, Vorwölbung des Trommelfells bei erheblicher Hörverbesserung. In der Nase, sowohl am Nasenboden, wie im mittleren Nasengang beiderseits und ebenso im Nasenrachenraum reichlich schleimig-eitriges Sekret. Beide untere Muscheln zeigen das Bild ziemlich erheblicher „Hypertrophie“. Nur im hinteren Abschnitt der linken unteren Muschel fällt, besonders nach Kokainisierung, eine leicht höckerige Beschaffenheit der Schleimhaut auf. Bei Exzision des hinteren Endes links wird mit diesem ein Stück Knochen abgeschnitten. Die Blutung ist gering. Die Schleimhaut zeigt an dem exzidierten Stück auffällig weiche, bröcklige Konsistenz und gelblich-blasse Farbe.

Histologischer Befund: Epithelüberzug überall erhalten, teils Zylinder-, teils Plattenepithel. Darunter grosszelliges Granulationsgewebe mit herdförmigen

Nekrosen, das die ganze Breite der Mukosa einnimmt und die kollabierten Bluträume umringt; sehr reichliche Langhanssche Riesenzellen.

Bei wiederholter genauerer rhinoskopischer Untersuchung ergibt sich folgender Befund: Links: Septumschleimhaut von normaler Dicke und Farbe; nur auf der Höhe einer kleinen Crista gegenüber dem Muschelkopf ist sie blässer als die Umgebung. Untere Muschel diffus vergrössert, im hinteren Abschnitt von Blutschorf bedeckt. Farbe der Muschel auffällig blass, Konsistenz weich, so dass die Sonde fast ohne Widerstand in die leicht blutende Schleimhaut eindringt. Mittlere Muschel normal, Schleimhaut glatt, von normaler Dicke und Farbe; auffällig ist uns auch hier die geringe Resistenz gegenüber dem Sonden- druck. In der rechten Nase keinerlei Zeichen einer Raumbegrenzung. Untere Muschel stark prominent, Schleimhaut hier von normaler Farbe und Konsistenz, überall gleichmässig entwickelt. Mittlere Muschel im vordersten Abschnitt etwas verdickt; Schleimhaut ebenfalls normal, nur im hintersten Abschnitt auffällig weich, wenig resistent.

Bei der Rhinoscopia posterior zeigt sich ein Rest der Rachenmandel mit einem tiefen Recessus medius. Das hintere Ende der linken unteren Muschel verdickt; die mittleren Muscheln laufen nach hinten in blassrot verfärbte, höckerige, „granulationsartige“ Wülste aus.

Die Untersuchung der inneren Organe, insbesondere der Lungen, ergibt keine Abweichungen von der Norm.

Im Verlauf der weiteren Behandlung wurden aus allen Teilen der Nase Probeexzisionen vorgenommen.

Histologischer Befund. Links: Vorderes Ende der unteren Muschel: Fast ausschliesslich Plattenepithelbedeckung, darunter eine etwas verbreiterte, reichlich vaskularisierte, adenoide Schicht, an die sich eine breite Zone grosszelligen Granulationsgewebes anschliesst; vom Drüsenlager sind nur spärliche, verkümmerte Acini zu sehen. Das neue Gewebe zeigt ausgedehnte Nekrosen, um die sich vielfach ein Ring kleinzelliger Elemente anordnet; vereinzelt, aber besonders grosse Langhanssche Riesenzellen. In den tiefsten Schichten des grosszelligen Granulationsgewebes finden sich einzelne kleine Spangen neugebildeten Knochengewebes.

Mitte der unteren Muschel: Zylinderepithelbekleidung; Drüsenschicht noch erheblicher; das Granulationsgewebe ist ähnlich wie oben aufgebaut und zeigt viele Gefässe, die durch Intimawucherungen völlig verschlossen sind.

Hinteres Ende der unteren Muschel: siehe oben.

Kopf der mittleren Muschel: Zylinderepithel mit vielen tiefen Einsenkungen. In der Drüsenschicht eine ganz zirkumskripte Anhäufung mehrerer besonders grosser Riesenzellen.

Mitte der mittleren Muschel: Teils Zylinder, teils Plattenepithelüberzug; besonders ausgedehnte Nekrosen neben einzelnen Riesenzellen in grosszelligem Granulationsgewebe.

Septumschleimhaut, gegenüber dem Kopf der unteren Muschel entnommen: unter schmalen Plattenepithelsaum ein ziemlich diffus angeordnetes, grosszelliges Granulationsgewebe mit beginnender Nekrose.

Rechts: Vorderes Ende der unteren Muschel: Epithel, soweit erhalten, zylindrisch; adenoide und Drüsenschicht durch tuberkulöses Granulationsgewebe ersetzt.

Hinteres Ende der unteren Muschel: ohne pathologische Veränderung.

Kopf der mittleren Muschel: kernreiche adenoide Schicht, keine Zeichen von Tuberkulose.

Hinteres Ende der mittleren Muschel: in der adenoiden Schicht riesenzellenhaltige Herde von epitheloiden Zellen, vielfach deutlich von einem kleinzelligen Ring umrandet.

So selbstverständlich die Forderung, bei jedem Ohrenkranken müsse auch der Zustand der oberen Luftwege regelmässig und grundsätzlich geprüft werden, auch ist — ein einziger derartiger Fall lehrt ihre Berechtigung deutlicher und eindringlicher, als alle prinzipiellen Hinweise in den Lehrbüchern. Bei einem Falle, der nur wegen akut aufgetretener Ohrbeschwerden in die Beobachtung trat, fand sich eine ausgedehnte Tuberkulose der Nase. Klinisch war diese Tuberkulose allerdings in diesem Falle kaum erkennbar. Wenn wir nicht einerseits daran gewöhnt wären, auch unter scheinbar unverdächtigen Bildern auf Tuberkulose zu fahnden, andererseits es uns nicht zum Grundsatz gemacht hätten, jedes exzidierte Gewebstück histologisch zu untersuchen, wäre auch in diesem Falle die spezifische Natur der „Hypertrophie“ der Beobachtung zunächst wenigstens entgangen.

Frühere Erfahrungen wiesen uns gerade in diesem Falle „latenter“ Nasentuberkulose besonders darauf hin, die Ausbreitung des Prozesses in der ganzen Nase zu verfolgen. Der Gedanke an Tuberkulose hätte allenfalls bei Betrachtung des choanal Endes der linken unteren Muschel mit Rücksicht auf ihr Aussehen, zumal nach Anämisierung, und die geringe Resistenz gegenüber dem Sondendruck wach werden können. An fast allen anderen Stellen aber schien die Schleimhaut so normal, dass klinisch an Tuberkulose kaum gedacht werden konnte. Wir sehen aber, dass auch an diesen Abschnitten sich die gleichen charakteristischen Veränderungen zeigten, dass die Nasenschleimhaut fast überall von Tuberkulose ergriffen war, ohne dass objektiv entsprechende, auch nur einigermaßen verdächtige Veränderungen des rhinoskopischen Bildes nachweisbar, subjektiv irgendwelche Störungen eingetreten waren. Wenn bei der Untersuchung der exzidierten Stücke einzelne Abschnitte der Schleimhaut normal, frei von tuberkulösen Herden gefunden wurden, beweist dieses Verhalten nichts gegen die kontinuierliche Ausbreitung der Tuberkulose innerhalb der Nase; vielleicht hätte schon die Untersuchung eines unmittelbar benachbarten Gewebsbezirks wieder das Vorhandensein tuberkulöser Herde ergeben. Ob man annehmen kann, dass die normal gefundenen Abschnitte, das vordere Ende der mittleren und das hintere Ende der rechten unteren Muschel tatsächlich normal waren, weil sich in den exzidierten Stücken nichts von Tuberkulose fand, bleibe also dahingestellt; zu weiteren Kontrolluntersuchungen fehlte uns die Gelegenheit.

Wo in diesem Falle die Invasionsstelle der Tuberkelbazillen zu suchen ist, lässt sich kaum entscheiden. Die stärksten klinisch-makroskopisch erkennbaren Veränderungen fanden sich am hinteren Ende der linken unteren Muschel. Das histologische Verhalten der einzelnen Herde war aber an allen Stellen so übereinstimmend, dass sich Anhaltspunkte für eine Ab-

schätzung des Alters der einzelnen Herde nicht gewinnen liessen. Vielleicht sind am choanalenden Muschelende die Bedingungen für ein geschwulstartiges Auswachsen der tuberkulösen Herde besonders günstige. Jedenfalls kann man nach Lage des Falles nur sagen: der klinisch-makroskopische Befund liess in dem choanalenden Ende der linken unteren Muschel den Ausgangspunkt der Erkrankung vermuten, während das Vorhandensein der „latenten“ Herde am Septum doch wieder an die Möglichkeit denken liess, dass auch hier der gewöhnliche Inokulationsmodus sich abgespielt habe. Beide hier beschriebene Fälle von Nasentuberkulose sind den bekannten Haupttypen der Nasentuberkulose nicht zuzurechnen. Zu eigentlicher Tumorbildung ist es, trotzdem Ausdehnung und Verhalten der tuberkulösen Herde eine gewisse, nicht zu kurze Dauer der Erkrankung annehmen liess, nirgends gekommen. Ulzeröse Prozesse haben sich trotz ausgedehnter Verkäsung, wie gewöhnlich bei diesen Formen, bei denen höchstens zeitweilig vorübergehend der Zerfall die Schleimhautoberfläche erreicht, nicht entwickelt. Die Tuberkulose hat sich vielmehr, ohne erhebliche Veränderung der äusseren Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche, flächenhaft, weite Strecken der Schleimhaut infiltrierend, weiter entwickelt. Auch schon in der Arbeit Pasch's wurde betont, dass zwischen der Entwicklung tuberkulöser Tumoren und diesen durch infiltrative Ausbreitung der Tuberkulose charakterisierten Formen nur ein quantitativer, gradueller Unterschied besteht, dass man nebeneinander stärkere Proliferation unter entsprechender Veränderung der Schleimhautoberfläche und flächenhafte Ausbreitung unter wenig oder gar nicht veränderter Oberfläche oder dass man beide Typen in demselben Falle zu verschiedenen Zeiten der Beobachtung finden kann. Man muss sich auch bei der Tuberkulose der Nase, angesichts der Vielgestaltigkeit des Bildes tuberkulöser Prozesse überhaupt, die uns an anderen Körperregionen so geläufig ist, vor allzuweit gehender Schematisierung in dem Sinne hüten, dass man etwa dort, wo Tumorbildung und klinisch erkennbare Ulzeration fehlt, nicht an Tuberkulose der Nase denkt, sondern deren Wesen mit diesen beiden Typen erschöpft glaubt. Eigentlich wäre es richtig, zur Differenzierung nur an das eine Merkmal der makroskopisch erkennbaren Geschwürsbildung anzuknüpfen, um eine ulzeröse und eine nicht ulzeröse Form zu unterscheiden, deren charakteristische Eigentümlichkeit, wenn auch hie und da vorübergehend der Zerfall die Schleimhautoberfläche erreichen mag, doch die konstante Abwesenheit sichtbarer Geschwürsbildung bleibt. Innerhalb dieser beiden Grundformen — ulzeröse und nicht-ulzeröse Form — gibt es dann vielfache Uebergänge, insbesondere je nachdem die Tuberkulose, an einem Herd sich besonders nach der Oberfläche hin ausbreitend, zur sogen. Tumorbildung führt, oder innerhalb des Schleimhautniveaus bleibend, sich mehr der Fläche nach ausdehnt.

Diese „infiltrativen“ Formen, wie sie hier, im Gegensatz zu der prinzipiell gleichartigen „Tumor-Form“ genannt werden sollen, sind, wie sich immer mehr herausstellt, durchaus nicht eben seltene Ausnahmen. Sie haben vielmehr eine so erhebliche praktische Bedeutung, dass man bestrebt

sein muss, ihre Erkennung mit Hilfe der klinischen Untersuchungsmethoden zu ermöglichen. Sicher kann die Diagnose freilich immer erst durch das Ergebnis der Untersuchung probeexzidierten Stücke werden, wenn man von der Anwendung spezifischer Reaktionen absieht. In Frage kommt in letzterer Hinsicht nur die Einverleibung von Alt-Tuberkulin, deren Resultate einwandfrei, deren Nebenwirkungen aber bisweilen recht unangenehm sind. Die Ophthalmoreaktion würde hier, wo es sich meist um primäre, isolierte Tuberkulosen handelt, relativ beweiskräftige Resultate ergeben können, weil positiver Ausfall der Reaktion mit relativ grosser Sicherheit auf die Herde in der Nase bezogen werden dürfte. Immerhin sind die Ergebnisse, den allgemeinen Erfahrungen entsprechend, wie sie sich jetzt, nach Rückgang des ersten Enthusiasmus, gestalten, nicht prägnant genug, um verdächtige Veränderungen innerhalb der Nase ohne weiteres als Tuberkulose ansprechen zu lassen. Klinisch-rhinoskopisch erlangt man durch Anämisierung, welche die partielle Verdrängung der normalen Schleimhaut durch andersartiges Gewebe zuweilen direkt erkennen lässt, und den Nachweis verminderter Resistenz der Schleimhaut gegen leichten Sondendruck relativ häufig einen Hinweis auf die richtige Diagnose. Sicher wird sie allerdings in jedem Falle durch Probeexzision und histologischen Nachweis. Da aber sich hier, wie bei den meisten Tuberkulosen, in den uns angehenden Organen diagnostische und therapeutische Aufgaben gewisslich decken, hat die Ergänzung der klinischen Untersuchung in dieser Richtung nicht die mindesten Bedenken.

Gegenwärtig muss man sich aber auch dabei immer halten, dass, wenn man von dem bei der Spärlichkeit des Erregers in diesen Herden relativ umständlichen Nachweis der spezifischen Erreger absieht, nur wirklich charakteristische Veränderungen im Sinne der Tuberkulose beweiskräftig sein können. Man erhebt gelegentlich in Fällen, die klinisch gleichartige Bilder, wie manche Tuberkulosen ergaben, auch ohne dass es sich um Tuberkulose handelt, Befunde, welche, wenn man nicht über die ausreichende histologische Erfahrung und Kritik verfügt, leicht zu irrtümlicher Deutung eines Falles führen können.

G., Mann: Ausser geringer Vergrösserung beider unterer Muscheln keine bei vorderer Rhinoskopie nachweisbaren Veränderungen. Rechte Choane durch eine Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel fast ausgefüllt; links gleiche Veränderung, nur erheblich geringer. Exzision mit Schlinge beiderseits.

Histologischer Befund: In ziemlich diffuser Weise infiltriertes Schleimhautgewebe, darüber geschichtetes Zylinderepithel mit spärlicher Durchwanderung. Die Basalmembran ist besonders deutlich, erscheint meistens als doppelkonturiertes Band; an sie heran, bisweilen scheint es in sie hinein, verlieren sich kleinste Kapillaren. Abzüglich der subepithelialen Zone finden sich durch das ganze Gewebe ziemlich gleichmässig verteilt Riesenzellen, die meist nicht sehr grosse Formen aufweisen. Die Kerne sind dementsprechend auch nicht besonders gross, deutlich bläschenförmig, rund, peripher in der Zelle angeordnet; im Protoplasma sind manchmal ganglienzellartige Fühler bemerkbar.

Derartige Befunde in gewöhnlichen Hypertrophien des hinteren Endes sind, wenn man die Häufigkeit ihres Vorkommens in Vergleich zu der Zahl der bei uns im Laufe der Jahre histologisch untersuchten hinteren Muschelenden setzt, selten. Ihre Deutung bleibt späterer Bearbeitung vorbehalten. Hier sei nur auf das Vorkommen solcher an Tuberkulose immerhin erinnernder Befunde hingewiesen und vor diagnostischer Verwertung des einfachen Nachweises von Riesenzellen, wie sie wohl immer noch hier und da erfolgt, gewarnt.

Gummigeschwülste des Septums können sich gelegentlich klinisch ganz so verhalten, wie Tuberkulome. Die Tendenz zu geschwürigem Zerfall kann so gering sein, dass, zumal bei einer Lokalisation, die nicht die gewöhnliche, für Syphilis charakteristisch gehaltene ist, diagnostische Irrtümer gelegentlich zustande kommen können.

Frau Pl., 53 Jahre alt, klagt seit Wochen über zunehmende Nasenverstopfung und Kopfschmerzen, besonders über der Nasenwurzel.

Allgemeinbefinden gut, normaler Organbefund. Linke Nase hochgradig verengt. Rechte Nase für Luft fast vollkommen durchgängig. Links trat auf Adrenalin weder Besserung der Durchgängigkeit für Luft, noch objektiv wesentliche Abschwellung ein. Links in der Nähe des Kopfes der unteren Muschel beginnend, tumorartige Prominenzen, welche am stärksten etwa an der Grenze des knorpeligen und knöchernen Septums werden. Am Nasenboden eine etwa in der Gegend des Muschelkopfes beginnende, nach hinten ziemlich weit reichende, leistenartige Prominenz.

Exzision. Histologischer Befund: Unter der stark infiltrierten adenoiden Schicht findet sich eine breite Zone von Granulationsgewebe, innerhalb welcher die Drüsen fast völlig geschwunden sind. Das Granulationsgewebe zeigt vorwiegend kleinzellige Elemente, die auf weite Strecken nekrotisch sind. Die nekrotischen Bezirke haben eine schmutzig blaurote Farbe und lassen allenthalben noch die Schatten des untergegangenen Gewebes erkennen. An vielen Gefässen zeigen sich Verdickungen der Intima. Langhans'sche Riesenzellen nirgends zu finden; die epitheliale Bedeutung besteht teilweise aus Zylinder- teilweise aus Plattenepithel.

Nach ausgiebiger Ausräumung der Tumormassen tritt wesentliche Besserung insofern ein, als die Nase durchgängiger wird und die Kopfschmerzen aufhören. Nach etwa 6 Wochen Rezidiv, erneute Exzision. Patientin bleibt dann einige Monate aus der Behandlung fort. Bei der Wiederkehr zeigt sich ein Defekt im Beginn des knöchernen Septums, bei reichlicher Tumorbildung am knorpeligen Septum und am Nasenboden.

Auf nunmehr eingeleitete Jodkalidarreichung tritt vollkommene Heilung — abgesehen von der persistent bleibenden Septumlücke — ein, welche durch lange Zeit kontrolliert worden ist.

Hier zeigten die exziierten Gewebsmassen eine histologische Beschaffenheit, die nicht an Tuberkulose, eher an Lues hätte denken lassen sollen. Klinisch aber sind solche Fälle schwer als Gummigeschwülste zu erkennen. Hier muss die Reaktion auf die spezifische Therapie die Diagnose unterstützen. Die Erfahrung der Körnerschen Klinik, dass Tuberkulosen der oberen Luftwege, insbesondere deszendierende, wie es zum mindesten manche Nasentuberkulosen sind, durch Anwendung von Jodkali ausserordentlich

günstig beeinflusst werden, dass also Rückschlüsse auf die syphilitische Natur eines Prozesses aus dem Ergebnis dieser Therapie nicht mehr zulässig sind, werden durch unsere Erfahrungen nicht im mindesten bestätigt. Gewiss kommt bei manchen Tuberkulosen im Bereich der oberen Luftwege gelegentlich auch unter Jodanwendung eine Besserung zustande, die man dieser Therapie zuschreiben mag. Diese Beeinflussung ist aber nie so konstant und nie so prägnant, wie wir es bei der Einwirkung des Jods auf gummöse Prozesse fast regelmässig sehen. Trotz der Behauptungen Grünbergs muss man auch heute noch daran festhalten, dass überall dort, wo man Tumor- oder Geschwulstbildung in der Nase durch Jodkali charakteristisch zurückgehen sieht, ein gummöser Prozess vorliegt.

Die Arbeit Paschs hatte es sich zur besonderen Aufgabe gemacht, die weitere Entwicklung der Nasentuberkulosen, ihr Fortschreiten auf die Nachbarschaft, insbesondere, wie es sich im Laufe der Zeit häufig vollzieht, zu studieren. Am häufigsten scheint bei den vom Septum ausgehenden Formen der Uebergang auf die Haut zu sein. Fälle, in denen trotz langen Fortbestandes solcher ganz vorn am Septum sitzender Herde die Haut doch nicht ergriffen wird, sind indessen relativ häufig. Wenn man unter jahrelanger Beobachtung solche Septum-Tuberkulosen selbst dort, wo durch Autoinokulation mit bazillenhaltigem Nasensekret Lupus an einer von der Nase abliegenden Stelle des Gesichts entstand, niemals auf die Nasenhaut weitergehen sah, Kombination von Schleimhauttuberkulose und Nasenlupus vielmehr fast ausschliesslich nur in Fällen beobachtet, bei denen sie von vornherein, schon bei Eintritt in die Beobachtung, bestand, wird man beinahe in der sonst so plausiblen und so gut gestützten Auffassung, dass bei Lupus die Schleimhauterkrankung dem kutanen Prozess immer vorausgeht, schwankend.

Woran es liegt, dass manchmal schon von ganz geringfügigen Septumherden die Haut sehr früh schon erreicht wird, meist aber bei ganz gleicher Lokalisation des Schleimhautherdes nicht miterkrankt, lässt sich nicht sagen. Man muss sich hierbei übrigens gegenwärtig halten, dass unter dem Bilde einfacher Krustenbildung am vordersten Abschnitt des Septums, unter einem Bilde, das dem der Rhinitis sicca anterior vollkommen entsprechen kann, eine nur durch Exzision erkennbare klinisch „latente“ Tuberkulose sich verbergen kann. Wenn durch Salbenbehandlung die Krustenbildung hintangehalten wird, können alle Zeichen einer solchen Tuberkulose zeitweise vollkommen verschwinden. Meist ist aber, auch wenn objektiv der Befund dem der Rhinitis sicca anterior sehr ähnelt, eine Differenz mindestens insofern vorhanden, als die Krustenbildung meist bei Tuberkulose stärker ist, rascher sich wiederholt, die Beschaffenheit der Krusten etwas anders, als bei der Rhinitis sicca anterior, und die Neigung zu gewöhnlich geringfügigeren Blutungen grösser ist.

Die Untersuchung mit der Sonde, die Prüfung der Konsistenz der Septumschleimhaut und ihrer Resistenz gegen Sondendruck führt dann oft rasch auf die richtige Diagnose.

Die Fortleitung auf das Ohr kommt im allgemeinen erst dann zustande, wenn der Prozess in der Nase längere Zeit bestanden und so Zeit gefunden hat, sich nach dem Nasenrachenraum fortzusetzen. Diese Fortleitung ist oft genug keine kontinuierliche in dem Sinne, dass der Weg in allen Etappen zu verfolgen wäre. Insbesondere im Nasenrachen und im Bereich der sichtbaren Abschnitte der Tube kann die Tuberkulose auch dann noch klinisch „latent“ bleiben, wenn sie das Mittelohr längst schon erreicht hat. Innerhalb der Mittelohrräume kann diese von einer Nasentuberkulose ausgegangene Tuberkulose wie dies ja auch durch die von Brieger dargestellten Erfahrungen aus unserer Abteilung vielfach erwiesen ist, durchaus wieder „latent“ bleiben, d. h. unter einem ganz unverdächtigen Bilde verlaufen, das der gewöhnlich gangbaren Vorstellung von dem Wesen der Mittelohrtuberkulose sehr wenig entspricht. In der Arbeit von Pasch ist (als Fall 5) eine Beobachtung mitgeteilt, deren weiterer Verlauf nach vieler Richtung Interesse bietet.

In diesem Falle hatte die Nasentuberkulose, die nur in einem relativ kleinen Herde am Septum nachgewiesen war, vielfache Erkrankung des Patienten an Erysipel vermittelt und schliesslich eine elephantiastische Verdickung der Nasenspitze zur Folge gehabt. Im rechten Ohr war eine Erkrankung nachweisbar, welche irrtümlich als Empyem des Warzenfortsatzes mit Durchbruch in das Mittelohr angegeben war. Es hatte sich um eine chronische Mittelohreiterung, die nur im Zustande einer frischen Exazerbation mit akuten Erscheinungen von Seiten des Warzenfortsatzes in die Beobachtung getreten war, gehandelt. Im weiteren Verlauf zeigte sich, dass es zur Bildung eines Cholesteatoms gekommen war.

Nach Ablauf der akuten Erscheinungen ergab sich, dass in der hinteren Gehörgangswand ein breiter Defekt bestand, durch den sich reichliche, typisch geschichtete Cholesteatommassen entfernen liessen. Daneben grosser, fast totaler Trommelfelldefekt, fötides Sekret. Die Erlaubnis zur Totalaufmeisselung wurde, als Kopfschmerzen und Schwindel sich steigerten, schliesslich erteilt. Bei der Totalaufmeisselung fand sich bei Osteosklerose in den äusseren Schichten des Warzenfortsatzes innerhalb dessen eine grosse Höhle, welche Antrum und anstossende Terminalzellen umfasste, und neben Cholesteatommassen reichlich „Granulationen“ enthielt. In diesen Granulationen neben Fremdkörperriesenzellen, welche sich — wie so häufig in solchen Fällen — um Epidermisschuppen gebildet hatten, typische Tuberkel.

Unter dem Bilde des Cholesteatoms in solcher Form, dass der Gedanke an das Vorhandensein eines tuberkulösen Prozesses trotz der Koinzidenz mit der Nasentuberkulose zunächst nicht entstehen konnte, war hier eine Tuberkulose des Schläfenbeins, von der Nase fortgeleitet, entstanden.

Der Fall war noch in anderer Hinsicht praktisch lehrreich. In der Krankengeschichte war bereits erwähnt, dass im Anschluss an rezidivierende Erysipale eine elephantiastische Verdickung der äusseren Nase eingetreten war. Während des wiederholten Aufenthalts der Patientin auf der Abteilung erkrankten nun mehrfach Kranke, die in dem gleichen Sale lagen — allen Vorbeugungsmassregeln zum Trotz — an Erysipel. Weder wiederholte Formalindesinfektion des Krankensaales, noch Ersatz des Inventars, noch

sofortige Verlegung jedes auch nur verdächtigen Falles nach der Isolierstation etc. vermochte die Wiederkehr neuer Erysipelfälle zu verhüten, bis diese Kranke aus der Abteilung entfernt wurde. Seit dieser Zeit trat kein Erysipel mehr auf. Also ohne dass klinisch Erscheinungen eines Erysipels bei der Kranken erkennbar geworden wären, war dieser Fall, bei dem offenbar die ständige Veränderung der äusseren Nase die Erkennung neuer leichter Erysipelschübe verhindert hatte, doch der Ausgangspunkt einer kleinen Erysipel-Endemie geworden. Man wird sich in ähnlichen Fällen von Nasentuberkulose solcher Erfahrungen erinnern müssen, wenn man innerhalb eines Krankenhauses nicht Kranke einer leicht vermeidbaren, aber nur schwer erkennbaren Infektionsgefahr aussetzen will.

Am seltensten scheint nach unseren bisherigen Erfahrungen das Fortschreiten der Tuberkulose auf das knöcherne Nasengerüst und die Nasennebenhöhlen zu sein. Es wäre freilich möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich, dass bei diffuser Ausbreitung der Tuberkulose in der Nase die Nebenhöhlen häufiger ergriffen werden, als es nach der Zahl der publizierten Fälle von Tuberkulose der Nebenhöhlenschleimhaut scheinen mag. Wenn diese Formen in den Nebenhöhlen, wie man wohl annehmen darf, ebenso verlaufen, wie in der Nase, ist der Eintritt prägnanter Zeichen einer Nebenhöhlenbeteiligung nicht zu erwarten. Vielleicht ist über die Ausbreitung der Tuberkulose auf Nebenhöhlen nur deswegen so wenig bekannt, weil gewisslich keine Gelegenheit besteht, die Nebenhöhlenschleimhaut in allen Fällen von Nasentuberkulose zur Untersuchung zu bekommen.

In Kiefer- und Stirnhöhle sind Tuberkulosen vereinzelt beobachtet worden (Koschier, Neumayr, Réthi, Bardeleben, Frank und Kunz, Pasch). Die Ausbreitung auf das Siebbein ist, wenn wir von Miterkrankungen der anatomisch dem Siebbein zugehörigen mittleren Muschel absehen, unseres Wissens noch nicht beschrieben. Die Mitteilung zweier hierher gehöriger Fälle erscheint uns deswegen, zumal auch hier sich wieder Belege für Häufigkeit und Umfang latenter Tuberkulose innerhalb der Nase ergaben, vielleicht gerechtfertigt.

R. Mann, 33 Jahre. Vater des Patienten ist an Lungenleiden gestorben; Mutter und Geschwister sind gesund. Patient will immer kränklich gewesen sein; seit zwei Jahren klagt er über Nasenverstopfung, die sich immer mehr verschlimmerte, trotzdem ihm von den verschiedensten Aerzten angeblich grosse Stücke aus der Nase entfernt wurden. Vor drei Monaten begann das rechte Auge zu tränen und anzuschwellen, gleichzeitig stellten sich heftige, in den Hinterkopf ausstrahlende Kopfschmerzen ein.

Kleiner, schwächlicher, schlecht aussehender Mann. Die Haut der äusseren Nase ist intakt. Der Nasenrücken ist gegen die Nasenspitze zu verbreitert, verdickt, der Hautüberzug von derberer Konsistenz, nicht druckempfindlich. Am inneren Augenwinkel rechts ist die Haut gerötet und geschwollen und etwa 1 cm davon entfernt gegen den Nasenrücken ist eine Fistelöffnung von etwa Stecknadelkopfgrösse bemerkbar, aus der sich dünnflüssiger seröser Ausfluss entleert. Gegen das Tränenbein zu zieht sich eine flache Verdickung der Haut. Beim Sondieren

der Fistel gelangt man auf rauhen Knochen, aber zunächst nicht in die Nase. Tränenwege frei.

Bei der Rhinoskopia anterior zeigt sich die Haut des Vestibulums und der Nasenflügel gesund. Im vorderen Teile des Septums fällt eine starke Verdickung und Verbreiterung auf. In seinem knorpeligen Teile findet sich eine etwa kirschkerngrosse Perforation, von deren Rändern sich ein fast welschnussgrosser, weicher, Fluktuation vortäuschender Tumor nach oben und vorn in beide Nasenhälften, besonders in die rechte, ausbreitet. Rechts ist abgesehen von dieser Geschwulst nur etwa $\frac{2}{3}$ der unteren Muschel sichtbar; diese zeigt hier eine höckerige, unebene Oberfläche, und ohne Widerstand dringt die Sonde in das weiche, leichtblutende Gewebe ein. In der Gegend der mittleren Muschel finden sich blasse granulationsähnliche Prominenzen; die Muschel selbst als solche nicht erkennbar. Im hintersten Teile des Septums sieht die Schleimhaut verdickt und uneben aus. Links ist der Einblick in die Nase durch Deviation des Septums und den erwähnten herüberreichenden Tumor sehr eingeschränkt und nur der Kopf der unteren Muschel sichtbar, der unverändert scheint.

Bei der Rhinoskopia posterior sieht man die Nasenrachenschleimhaut leicht gerötet, von Schleim bedeckt. Die linke Choane ist frei, die rechte wird von blassgrauen, glänzenden, polypösen Massen verdeckt, die vom hinteren Ende der mittleren Muschel auszugehen scheinen.

Durchleuchtung ergibt völlige Verdunkelung der rechten Stirn- und Kieferhöhle. Probepunktion und Spülung der rechten Kieferhöhle fördert eine geringe Menge dicken, zähen Schleim zutage.

Patient entzieht sich, nachdem ihm Operation vorgeschlagen ist, der Beobachtung. Nur Probeexzisionen wurden gestattet.

Histologischer Befund (6153): a) vom Septum: Diffus ausgebreitetes grosszelliges Granulationsgewebe, das die adenoide Drüsenschicht einnimmt und von einem schmalen Plattenepithelsaum eingedeckt ist; nur weit angeordnete Nekrosen.

b) von der rechten unteren Muschel: Zylinderepithel — in kleinen Bezirken Plattenepitheleindeckung. Die ganze Schleimhaut ist von einem grosszelligen Granulationsgewebe eingenommen, das konfluierende Nekrosen enthält.

Wenn es auch infolge der Weigerung des Patienten, sich operieren zu lassen, hier nicht möglich war, die Nebenhöhlen sich so zugänglich zu machen, dass man die Ausdehnung der Tuberkulose innerhalb des Nebenhöhlensystems hätte genau feststellen können, kann ein Zweifel daran, dass die Tuberkulose das Siebbein ergriffen hatte, hier schwerlich bestehen. Schon die Beschaffenheit der mittleren Muschel sprach für diese Annahme. Der Prozess hatte sich offenbar auch auf den Processus frontalis des Oberkiefers fortgesetzt.

Häufiger, als dieser Modus der Fortleitung auf das Gesicht, ist gewiss die Fortleitung innerhalb der Tränenwege. Es liegt darum in Fällen mit ähnlicher Lokalisation der äusseren Fistel gewiss näher, an diesen Propagationsmodus zu denken. Wenn man indessen eine Fistel, selbst in nächster Nachbarschaft des Tränensacks, findet, dabei aber normale Beschaffenheit der Tränenwege selbst einwandfrei konstatieren und schliesslich die Fistel direkt in das Siebbein verfolgen kann, wie in dem nächsten Falle, wird auch nicht der geringste Zweifel daran erhoben werden können,

dass die Tuberkulose von der Nasenschleimhaut aus das Siebbeinlabyrinth invadieren und an denjenigen Stellen, deren relativ geringe Resistenz wir aus der Pathologie der Siebbeinempyeme kennen, auch nach aussen dringen kann.

Neunjähriges Mädchen, W., leidet seit einem Jahre an Fungus des rechten Fuss- und Kniegelenkes; die krankhaften Veränderungen auf dem Nasenrücken sollen ebenso lange bestanden haben. In der Nase wurde mässige Borkenbildung, sonst keinerlei Krankheitserscheinungen bemerkt.

Augenlider sind beiderseits leicht ödematös. Beiderseits vollkommen symmetrisch umgreift ein geröteter, geschwollener Hautbezirk den medialen Augenwinkel. Dieser Hautbezirk erstreckt sich vom Nasenrücken etwa $\frac{1}{2}$ cm nach oben auf das obere Augenlid bis über die obere Augenfalte, nach unten folgt er bogenförmig etwa 1 cm lang dem Verlauf der unteren Lidfalte am Nasenrücken. Unterhalb des medialen Augenwinkels, bzw. unterhalb des unteren Augenlides, besteht links eine kleine, kaum stecknadelkopfgrosse Fistelöffnung. Beim Sondieren gelangt man etwa 2 bis 3 cm nach unten und medial in die Nase. Rechts befindet sich genau an der korrespondierenden Stelle eine kleine von frischer Epidermis überzogene narbige Einziehung, die der Angabe entspricht, als habe hier ebenfalls bis vor kurzem eine Fistel bestanden. Der Nasenrücken ist etwas verbreitert und aufgetrieben, die Haut darüber blass, unverändert. Tränenwege überall intakt. Nasenrachen frei von Veränderungen. In der Nase findet sich in beiden mittleren Nasengängen schleimiges Sekret. Rechts ist die Septumschleimhaut aufgelockert, die Resistenz des Gewebes vermindert, ohne bei Sondierung stärker zu bluten. Die untere Muschel zeigt besonders nach dem freien Rande zu eine unregelmässige, leicht höckerige Beschaffenheit. Die knötchenartige Umgrenzung wird erst sichtbar, wenn die ursprünglich intoto hypertrophisch erscheinende Muschel durch Kokainisierung abgeschwollen ist. Links ist die mittlere Muschel verdickt und zeigt etwa in der vorderen Hälfte ähnliche Einsprengungen wie rechts. Das Septum ist in der Höhe der mittleren Muschel von gleicher Beschaffenheit. Linkes Ohr normal, rechts ist bei mässig durchscheinender Hyperämie der Paukenschleimhaut das Trommelfell mässig retrahiert.

Probeexzision von unterer und mittlerer Muschel beiderseits und vom Septum — überall etwa der gleiche Befund: grosszelliges Granulationsgewebe mit vielen Riesenzellen und ausgedehnter Verkäsung. Jede Operation von aussen her wird verweigert. Ausschabung mittels scharfen Löffels an allen verdächtigen Stellen. Die ausgeschabten Massen werden nochmals nach der Oertlichkeit, der sie entnommen sind, gesichtet und untersucht — wieder überall das gleiche Bild der typischen Tuberkulose.

Bei Nachuntersuchungen, zuletzt etwa ein halbes Jahr nach der Ausschabung, erwies sich die Nase beiderseits frei durchgängig. Subjektive Beschwerden waren, von sehr mässiger, durch Anwendung von Oeltampons leicht zu beherrschender Krustenbildung abgesehen, nicht vorhanden. Die Fistel war verschlossen; vorübergehend soll sie noch sezerniert haben.

Während in dem ersterwähnten Falle eine manifeste, ungewöhnlich ausgedehnte Tuberkulose des Naseninnern bestanden hatte, lagen in dem zweiten Falle Veränderungen in der Nase vor, welche ohne Berücksichtigung der Anamnese und ohne Kenntnis solcher „latenten“ Formen der Nasentuberkulose kaum erkennbar geworden wären. Wenigstens war der Prozess

von erfahrenen Untersuchern, welche früher befragt wurden, in seiner Spezifität nicht erkannt worden.

Diese Häufigkeit „latenter“ Herde erklärt die relativ geringen Dauererfolge, welchen wir in der Behandlung der Nasentuberkulose relativ häufig begegnen, zur Genüge. A priori erscheint es vielleicht am rationellsten, wenn man bei der Tumorform der Nasentuberkulose so schonend als möglich vorgeht, möglichst distinkt operiert und nur die klinisch erkennbaren Herde angreift, sonstige Läsionen der Schleimhaut aber möglichst vermeidet, von der Vorstellung ausgehend, dass man nicht neue Invasionsstellen schaffen soll. In Fällen, in denen es sich wirklich nur um die Bildung solitärer Tumoren handelt, ein relativ seltenes Vorkommnis, ist dieses Verfahren natürlich am Platze, obwohl die Furcht, durch Nebenverletzungen die Propagation der Tuberkulose zu begünstigen, bei dem hier gewöhnlich sich abspielenden Infektionsmodus stark übertrieben ist. Meist wird bei diffuser wirkenden Methoden, bei Ausschabungen, denen bei der nötigen Vorsicht nur die weniger resistenten tuberkulösen Herde, nicht aber normale Schleimhautbezirke folgen, die Chance, auch „latente“ Herde zu treffen, grösser, und damit ein dauernder oder wenigstens länger anhaltender Erfolg wahrscheinlicher sein. Auch nach unseren neuerlichen Erfahrungen können wir die in der Pasch'schen Arbeit niedergelegte Ausgabe nur bestätigen: für die Rezidivbildung spielt nicht so sehr das Zurücklassen von tuberkelbazillenhaltigen Herden in der Tiefe des einzelnen Herdes, sondern das Uebersehen „latenter“ Herde die Hauptrolle. Man darf ebensowenig wie die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Nase auch die Heilungsergebnisse rein klinisch beurteilen. Man erreicht schliesslich bei fast jeder einigermaßen wirksamen Behandlungsmethode einen Zustand, der subjektiv und objektiv so günstig sich verhält, dass man an Heilung zu denken geneigt ist. Untersucht man aber dann Gewebsstücke, die aus einer solchen scheinbar geheilten Nase entfernt sind, dann ist man leider nur allzu oft überrascht, an scheinbar ganz normal gewordenen Stellen doch wieder Tuberkulose zu finden. Die relativ grosse Benignität, die langsame Entwicklung auch der von einer Nasentuberkulose ausgelösten Komplikationen muss uns ein Trost bleiben gegenüber der Insuffizienz aller bisher zur Verfügung stehenden Heilverfahren, die sehr oft Besserung, Heilung aber weit seltener zur Folge haben, als man bei rein klinischer Betrachtung der Fälle anzunehmen geneigt ist.

Literaturverzeichnis.

- Heymann, Handbuch für Laryngologie und Rhinologie.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens.
Pasch, Beiträge zur Klinik der Nasentuberkulose. Arch. f. Lar. Bd. 17. Heft 3.
Fein, Beitrag zur Lehre von der primären Tuberkulose der Nasenschleimhaut.
Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 48.
Cohn, Altes und Neues zur Nasentuberkulose. Arch. f. Laryng. Bd. 19. S. 338.

Mygind, Lupus cavi nasi. Arch. f. Laryng. Bd. 17. Heft 3.

Senator, Ueber Schleimhautlupus der oberen Luftwege. Berliner klin. Wochenschrift. 1906. S. 916.

Caboche, Contribution à l'étude de la Tuberculose de la Pituitaire. Annales des maladies de l'oreille. 1907. No. IX. p. 321.

Katz, Die Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung.

Grünberg, Ueber den günstigen Einfluss des innerlichen Gebrauches von Jodkali auf die Tuberkulose der oberen Luftwege. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 53.

Koschier, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1901. S. 43.

Weinberger, Tuberkulose der Kieferhöhlenschleimhaut. Wiener klin. Wochenschrift. 1903. 23.

Neumayer, Archiv f. Laryngol. Bd. 2. 1895.

Frank und Kunz, Tuberculosis of the frontal sinus. Semons Zentralbl. 11. S. 516.

Panse, Ein Fall von Kiefer- und Keilbeinhöhlentuberkulose mit tödlichem Ausgang. Arch. f. Laryng. Bd. 11. 1901.

Lermoyez et Mahn, L'état actuel de l'aérothermothérapie en thérapeutique otorhinologique. Revue hebdomadaire de laryng. 1905. No. 9.

Js. C. Beck, The use of Radium in some nose, throat and ear cases. Chicago Medical Rec. Dec. 1904.

XXVIII.

Die breite Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Nase aus mit Schleimhautplastik und persistierender Oeffnung.

Von

Dr. med. **Dahmer** (Posen), Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Halskranke.

Zur Ausheilung der chronischen eitrigen Oberkieferhöhlenerkrankung unterscheidet man: a) nasale, b) buccale, c) bucconasale Behandlungs- und Operationsmethoden.

Von den nasalen Methoden ist die nächstliegende die Ausspülung der Oberkieferhöhle von ihrer natürlichen Oeffnung, dem Hiatus, aus. Aber abgesehen von den Schwierigkeiten, sie zu finden (in 50 pCt. der Fälle), kann ich mir nicht recht vorstellen, dass neben dem eingeführten Röhrchen dickflüssiger, zäher, manchmal münzenförmiger Eiter beim Ausspülen sich entleeren kann. Andererseits ist eine Reihe von Heilungen, die durch Ausspülungen durch die natürliche Oeffnung erzielt wurden, beschrieben, nur darf zu der Spülflüssigkeit keine stark desinfizierende, d. h. die Schleimhaut reizende Substanz zugesetzt werden. Durch eine einfache Ausspülung wird ein Zustand beseitigt, bei dem, wie Bournouville und Killian beschrieben, die Oberkieferhöhle den Lagerraum für geruchlose, krümelige, auch lehmfarbige käsige Massen abgab, die man als ein Produkt spontan geheilter, früherer Schleimhautentzündungen ansehen muss. Ebenso heilen mit etwas Geduld auf dieselbe Weise, immer vorausgesetzt, dass man das Ostium maxillare findet, viele Eiterungen der Oberkieferhöhle, die zur Ursache eine Erkrankung der einschlägigen Zähne hat. Dabei ist es aber durchaus notwendig, dass man sich die oberen Zahnreihen genau ableuchtet und abklopft. Hat man keine Uebung darin, so muss der Zahnarzt zugezogen werden. Ich kann nicht umhin, einen Fall hier anzuführen, der beweist, wie auch der Nasenarzt seine genaueste Untersuchung auf die Zähne erstrecken muss.

Ein Hauptmann wird mir von einem sehr gewissenhaften Zahnarzt zur Untersuchung auf Oberkieferhöhleneiterung überwiesen. An den Zähnen wäre nichts zu konstatieren. Der Untersuchte hat sehr starke Schmerzen im linken Oberkiefer,

Schmerzen im linken Auge und in der linken Schläfe. Die Durchleuchtung ist ganz negativ, der Befund in der Nase ebenfalls. Die Zähne sind ganz intakt bei der Ableuchtung mit dem konkaven Zahnspiegel. Da vor 12 Jahren Lues erworben war, dachte ich an eine Trigeminallues oder zerebrales Gummi, doch klopfte ich die linke obere Zahnreihe mit dem Hammer ab. Die Angaben über Schmerzen waren unbestimmt, doch wurde der II. Molaris als empfindlich bezeichnet. Am nächsten Tage war dieser Zahn empfindlicher. Die auf meinen Rat beim Zahnarzt vorgenommene Trepanation der Zahnkrone ergab Eiter und sofortige Beseitigung aller Beschwerden.

Ebenso klagt eine 26jährige Arztfrau über exzessive Kopfschmerzen, die sich vom linken Nasenrücken über dem linken Augenwinkel bis auf die Mitte herabziehen, ungefähr in der Richtung des Ductus nasofrontalis. Ein scheinbar tadelloses Gebiss ist vorhanden, doch ist der linke Molaris leicht klopfempfindlich. Die Zähne stehen sehr dicht, doch gelingt es mir, mit einer feinen Häkchensonde zwischen I. und II. Molaris in eine Höhle zu kommen. Sofort schreit die Patientin auf und erklärt das für „ihren“ Schmerz. Die elektrische Durchleuchtung und der Befund in der linken Nase waren durchaus negativ.

Sind die Zähne der erkrankten Oberkieferhälfte kariös, so müssen sie, soweit der Zahnarzt ihre Erhaltung aus zwingenden Gründen nicht wünscht, auf jeden Fall und bei jeder Behandlungsmethode meines Erachtens entfernt werden.

Besteht die Eiterung der Oberkieferhöhle längere Zeit, so sind in der Nase bereits durch den Reiz des herausfliessenden Eiters usw. oft so starke Schwellungen entstanden, dass ein operativer Eingriff notwendig ist, um die Ostien freizulegen: Abtragung der Polypen, des vorderen Teiles der vergrösserten mittleren Muschel und des Processus uncinatus. Die gewulstete, oft granulierende Schleimhaut am Ostium maxillare wird mit dem scharfen Löffel glatt geschabt. Kommt man nach diesen Eingriffen durch das Ostium in die Oberkieferhöhle, so werden, wie gesagt, die genannten Sinusitiden ausheilen, vorausgesetzt, dass nicht die höher gelegenen Nebenhöhlen (Siebbein und Stirnhöhle) eitrig erkrankt sind und ihren Eiter in die Oberkieferhöhle sickern lassen.

Findet man die natürliche Oeffnung nicht, so müssen wir, schon zur Sicherstellung der Diagnose die Probepunktion machen. Sie wird von einigen im mittleren Nasengang gemacht und die Punktionsöffnung zur Nachbehandlung erweitert. Ich mache sie stets im unteren Nasengang am Ansatz der unteren Muschel an die nasale Kieferhöhlenwand. Bei einer grossen Anzahl von Probepunktionen (weit über 150) ist mir an dieser Stelle noch keine misslungen, obschon bei chronischen Sinusitiden der Knochen auch hier sehr stark verdickt ist. Ich kokainisiere mit 10 bis 20 proz. Lösung den unteren Nasengang reichlich, eventuell spritze ich submukös eine 1 proz. Kokainlösung und 3 Tropfen Suprarenin $\frac{1}{2}$ —1 Pravazspritze ein, steche mit einer ziemlich dicken, 1—1 $\frac{1}{2}$ mm starken, 10 cm langen Punktionsnadel schmerzlos durch den Knochen in die Höhle und sauge mit einer sterilen Spritze an. Es ist selbstverständlich, dass sämtliche Instrumente vorher ausgekocht werden und der untere Nasengang

nach der Kokainisierung mit 1 prom. Sublimat abgewischt wird. Sauge ich an, so wird sich die Spritze mit mehr oder weniger dickem Eiter, oft mit Blut gemischt füllen. Der Kranke hat öfters ein sehr schmerzhaftes Gefühl in den Zähnen, das hin und wieder in den Hinterkopf und die Schläfe ausstrahlt. In nicht wenig Fällen federt der Spritzenkolben aber zurück, ohne dass vorher Eiter in der Spritze erscheint. Es hat sich dann entweder das mit der Punktionsnadel abgebohrte Knochenstückchen in ihr Lumen gepresst und verstopft es ganz, oder die Schleimhaut der Kieferhöhle, die gleichzeitig als ihr Periost nicht fest aufliegt, hat sich zeltartig über die Spitze der Nadel gelegt. Es wurde empfohlen, einen Mandrin durch die Nadel zu schieben, um das Knochenstückchen zu entfernen. Ist die Höhle nun gesund, so wird dieses Knochenstückchen in dieselbe gebracht und bewirkt dann sekundär eine Eiterung, zum mindesten eine entzündliche Reizung. Ich habe stets die Hohladel zurückgezogen, das Knochenstückchen entfernt, um dann möglichst durch die alte Oeffnung wieder in die Höhle zu gelangen. Beim weiteren Vorschieben der Nadel wurde dann auch die Schleimhaut durchstossen und entweder reines Blut bei gesunder Höhle oder Eiter bei kranker Höhle aspiriert. Blieb die Spritze leer und sprach die Verdunkelung bei der Durchleuchtung, der objektive Befund in der Nase und die subjektiven Beschwerden für eine Erkrankung der Oberkieferhöhle, so konnten in einigen wenigen Fällen durch Ausspritzen mit steriler Kochsalzlösung münzenförmige Eiterballen, ähnlich denen bei Bronchiektasien durch das Foramen maxillare entleert werden. In 5 Fällen machten die Kochsalzeinspritzungen, ohne dass sich die Flüssigkeit durch das Ostium maxillare entleerte, sehr grosse Schmerzen. Es bestand hier also ein absoluter Verschluss der natürlichen Oeffnung. Beim Ansaugen der eingespritzten Flüssigkeit zeigten sich darin dann krümlige, stinkende Massen, die das Wasser grauweisslich wie Molken färbten.

Um das Verstopfen der Hohladel durch das abgesprengte Knochenstückchen zu vermeiden, habe ich oft einen richtigen Troikart benutzt und die Spritze als zweiten Akt angesetzt. In letzter Zeit brauche ich mit bestem Erfolg jedoch eine Hohladel, die ihre Oeffnung nicht vorn, sondern seitlich hat, sodass die Spitze der Nadel wie ein massiver Schusterpfriemen aussieht. Bis jetzt hat sich die seitliche Oeffnung nie verstopft, sodass ich die neue Nadel empfehlen kann.

In einem gewissen Stadium (fibröses Killians) ist die Höhlenschleimhaut aber so enorm verdickt (12—15 mm), dass von einem Lumen wenig oder garnichts übrig bleibt, sodass die Probepunktion und Ausspülung nur sehr wenig Flocken zutage fördert.

Eine 36jährige Bäckermeistersfrau aus Westpreussen konsultierte mich wegen starken Asthmas. In beiden Nasenhälften starke chronische Schwellungen und Entzündungen, im Hiatus semilunaris beiderseits eitrige Flüssigkeit, absolute Verdunkelung beider Oberkieferhöhlen. Beide Pupillen leuchten nicht. Beiderseits kariöse Zähne im Oberkiefer. Probepunktion ergibt geringe Eiterflocken, die Aus-

spülungen trübe, fötide, molkenartige Flüssigkeit. Breite Eröffnung von der Fossa canina zeigt, dass beiderseits die ganze Schleimhaut in eine etwa kleinfingerdicke, graurötliche, höckerige Masse verwandelt ist, in deren dickwulstigen Falten sich dickrahmiger Eiter ablagerte. Das Asthma kam mit der Ausheilung der Oberkieferhöhlen zur Heilung, da der nasale Reflex fortfiel.

Solche Fälle von fibrösem Stadium sind schwierig, oft garnicht zu diagnostizieren. Gleichsam als Nebebefund wird die Diagnose bei der Entfernung eines kariösen Zahnes gestellt, wenn aus der Alveole Eiter fließt und die Sonde in die Höhle dringt. Als ich auf dem Ostdeutschen Zahnärztetag 1906 einen Vortrag über odontide Antrumeiterung hielt, erzählte ein Zahnarzt, dass er im letzten Jahre 23 Oberkieferhöhleneiterungen bei Zahnextraktionen konstatiert und behandelt hätte. Der eine Patient hätte 56 Pfund zugenommen.

Also: Positiver Befund bei der Punktion eventuell der Ausspülung, Eiter und die Möglichkeit, die Sonde in die Höhle zu führen bei Extraktion eines Zahnes, sichern die Diagnose einer Oberkieferhöhleneiterung. Durchleuchtung, Druckschmerz, Oedema fugax, Dakryops, Eiter im Hiatus semilunaris und Hypertrophien, Pharyngitis und Laryngitis, Kopfschmerzen, besonders in den Schläfen und den Augen, Ausfluss aus der Nase oder in den Rachen, besonders morgens, übler Geruch und Geschmack, benommener Kopf als subjektive Symptome können sie nur wahrscheinlich machen.

Behandlung. Dass eine kranke Höhle durch mehr oder weniger lange Zeit fortgesetzte Ausspülungen vom Foramen maxillare aus geheilt werden kann, ist sicher, ebenso wie bei der zuerst von Schäffer angegebenen Methode, die Höhle vom unteren Nasengang aus anzubohren. Mikulicz, später H. Krause haben dazu besondere Troikarts angegeben. Diese Methoden haben den Nachteil, dass die Kranken, wenige Fälle ausgenommen, sich nicht selbst behandeln können, dass die Oeffnungen leicht zuschwellen und durch Granulationen verschlossen werden. Ausserdem ist es nicht zu vermeiden, dass Knochensplitter in der Höhle entstehen, die die Eiterung erst recht unterhalten. Diesem sollten die oralen Methoden abhelfen.

Die zweite, ich möchte sagen natürlichste Behandlung ist die von der Alveole aus, sei es, dass beim Zahnausziehen die Höhle von hier aus offen wird, d. h. dass die Wurzel frei in sie hineinragt, sei es, dass die dünne Knochendecke der Alveole mit dem Instrument durchstossen wird. Lamoiriers bohrte bei gesunden Zähnen über dem 1. Mahlzahn, Runge in der Fossa canina, Ziem mit einem $1\frac{1}{2}$ —2 mm starken Bohrer zwischen den Wurzeln die Höhle an, und von diesen Löchern aus können die Kranken sich selbst behandeln; Bedingung jedoch ist, dass die natürliche Oeffnung im Hiatus semilunaris frei war oder frei gemacht wurde. In einigen Fällen haben die Kranken durch Saugen und Pressen bei zugethaltener Nase und geschlossenem Munde ihre Höhlen ohne jede Medikation zur Ausheilung gebracht. Bei diesen konservativsten Methoden

war es nicht möglich, die Höhle zu übersehen. Es lag nahe, dass durch die Alveole gegebene Loch mit Knochenzange, Meissel und Fräse zu erweitern, ja so weit zu machen, dass ein grösserer Teil der Höhle zu übersehen, auszukratzen, zu ätzen und zu tamponieren möglich war (Heiborn-Cowpersche Methode).

Noch übersichtlicher wird die Höhle, wenn die Alveolen zweier Molaren oder eines Molaris und Prämolaris vereinigt werden. Unabhängig von den Alveolen eröffneten Dessault, Weber, Küster die Höhle breit von der Fossa canina aus, und zwar mindestens 2 cm im Quadrat. Durch dieses Loch kann die Höhle fast ganz übersehen werden, die Winkel zwischen nasaler und fazialer und lateraler und fazialer Wand, allerdings nur durch eingeführte Spiegel abgeleuchtet und diese Rezesse ausgekratzt werden.

Alle diese oralen Methoden haben den Nachteil, dass die Oeffnungen ausserordentlich schnell zuwachsen, die Einführung der Röhren sehr schmerzhaft ist, der Eiter in den Mund fliesst und Speisereste in die Höhle gelangen können. Werden die Oeffnungen durch Prothesen offen gehalten, so bilden sich am inneren Loch leicht glasige Granulationen, die die Eiterung unterhalten. Die Nachbehandlung ist meist eine langwierige (wenn eine Heilung überhaupt gelingt), am langwierigsten aber, wenn die ganze Schleimhaut weggekratzt wird und die sich bildenden Granulationen von der Mundschleimhaut sich überhäuten sollen. Viel kürzer wird die Nachbehandlung nicht, wenn der die vordere Antrumswand bedeckende Schleimhautperiostlappen auf den blankgekratzten Knochen tamponiert oder Thierschsche Hautlappen sofort oder später auf den Knochen transplantiert werden. Die orale Wunde muss immer wieder erweitert, die Granulationen immer wieder ausgekratzt werden, sodass die Kranken schliesslich ganz nervös und unglücklich werden. Unter 6 Monaten kommt ein solch' unglücklicher Operierter nicht fort. Ich habe an einer 25jährigen, in Berlin einseitig operierten, ein Jahr nachbehandelten Kranken eine ausgesprochene Senilitas praecox beobachten können. Sie sieht wie eine Vierzigjährige aus.

Sicher ein sehr grosser Fortschritt in der Behandlung der chronischen Oberkieferhöhleneiterung ist die Verbindung der oralen mit der nasalen Methode. Boenninghaus stellte schon 1896 Fälle vor, bei denen er die Höhle von der Fossa canina aus breit eröffnet und die ganze Schleimhaut wie Jansen entfernt, in die nasale Wand eine Lücke gemeisselt und die Schleimhaut des unteren Nasenganges in die Höhle hineintamponiert hatte. Die Nachbehandlung geschah von der Nase aus. Während Killian in Heymanns Handbuch 1900 sich noch sehr absprechend über die Kombination von oraler und nasaler Methode auslässt, ist er 1904 auf dem Kongress der süddeutschen Laryngologen ein begeisterter und rückhaltloser Fürsprecher derselben. Ich habe nicht allzuviel Fälle nach dieser Methode, besonders auch mit der Killianschen Beuteltamponade operiert und werde sie stets dann ausführen, wenn ich den Verdacht auf tiefgehende Prozesse im Antrum habe, wie Exulzerationen oder erhebliche Granulationsbildung,

besonders dann, wenn schon anderweitig operiert worden ist, sei es nach oraler, sei es nach nasaler Methode. Ich habe dabei stets die faziale Wand soweit wie möglich nach der Nase zu weggenommen, sodass mit der medialen (nasalen) Wand kein toter Winkel blieb, denn gerade hier wie in dem fazial-lateralen Winkel und am Rec. praelacrymalis habe ich fast stets Granulationsbildung von glasiger bis himbeerartiger Beschaffenheit gefunden. Die nasale Wand habe ich soweit wie möglich nach vorn und unten zu entfernt, ja, wenn der Boden der Oberkieferhöhle tiefer stand wie der Nasenboden, den letzteren möglichst abgeflacht, um die nasale Oeffnung an der tiefsten und vordersten Stelle zu erhalten. Die Schleimhaut dicht an der nasalen Wand muss in der Ausdehnung des Schleimhautlappens aus dem unteren Nasengang in jedem Falle abgekratzt werden, da sonst der letztere nicht anheilt und die nasale Oeffnung sicher zugranuliert. Die vordere untere Muschel habe ich fast stets weggenommen, da sie bei chronischer, längerer Eiterung stets anormal vergrößert war, aber auch von der Erwägung ausgehend, dass der Kranke bei einer event. nötig werdenden Selbstbehandlung die Muschel mit dem Röhrchen stiess und sich unnötig Blutungen oder Schmerzen bereitete. In den von mir operierten 17 Fällen habe ich nie ein Rezidiv beobachtet, die längste Behandlung dauerte 4 Wochen, die kürzeste 5 Tage. Die orale Wunde habe ich manchmal genäht, manchmal nicht. Wenn der Kranke einigermassen vorsichtig mit der Zahnbürste und beim Kauen ist, so verheilt sie in kurzer Zeit ohne Naht und ohne Fistel.

Der verhältnismässig geringe Befund in einigen Fällen, die schon jahrelang eiterten oder auch jahrelang von anderen Kollegen meist, allerdings von der Alveole oder von der Fossa canina behandelt worden waren, veranlassten mich, auf die breite Eröffnung zu verzichten und die Höhle nur von der Nase aus breit zu eröffnen. Ich möchte diese Operationsmethode einen retrograden und halben Caldwell-Luc. resp. Boenninghaus nennen. Die Methode ist in kurzem folgende: Nach absolut gesicherter Diagnose durch Ausspülung oder Ausblasen vom Hiatus semilunaris oder meist nach der Punktion vom unteren Nasengang, Ansaugen, Ausblasen, schliesslich Ausspülen mit sterilem Wasser — in einigen Fällen ist erst beim zweiten bis dritten Ausspülen dicker, krümliger Eiter und stinkende Käsemassen herausbefördert worden, in subchronischen Fällen nach 6—10maliger Wiederholung dieser Prozeduren — schritt ich zur Operation. Zur Anästhesierung spritzte ich $\frac{1}{2}$ —3 Spritzen einer 1 proz. Kokainlösung und 3 Tropfen 1pm. Suprarenin subperiostal in den vorderen Ansatz der untern Muschel und in den unteren Nasengang. Mehr wie 3 Spritzen, also 0,03 Kokain habe ich nie gebraucht. Zur vollständigen Anästhesie muss man unbedingt 10—25 Minuten warten. Um die Einstichstelle schmerzlos zu machen, habe ich sehr empfindlichen Leuten 10 proz. Kokain eingepinselt. Mit einem schmalen Skalpell schneide ich dann die Schleimhaut der lateralen Nasenwand von der vorderen Insertion der unteren Muschel bis auf die Mitte des Nasenbodens in einem leicht schräg nach

vorn laufenden Schnitt bis auf den Knochen ein, schneide das vordere Drittel der unteren Muschel mit der Schere hart an der Ansatzstelle ein und entferne das flottierende Stück mit der Schlinge, am besten so, dass die Führungsrohre an der Nasenscheidewand soweit wie möglich nach hinten geführt wird und die Schlinge in den Scherenschlag der Muschelinsertion nach hinten gleitet. Entfernung des abgeschnittenen Stückes. Mit einem schmalen Elevatorium präpariere ich die Schleimhaut des unteren Nasenganges im Bereiche der Muschelwunde vom Knochen ab bis zur Mitte des Nasenbodens, wobei mir zur Mobilisation des Lappens der erste Schnitt mit dem Skalpell sehr zu statten kommt. Dann setze ich soweit wie möglich nach vorn in den unteren Nasengang einen Stackeschen Meissel ein und lasse vom Assistenten mit leichten Hammerschlägen darauf schlagen. Nicht immer ist man mit dem einen Schlag gleich in der Höhle. Doch wird der zweite bis fünfte Schlag den manchmal kräftigen Knochen durchschlagen. Ich heble dann diese Knochenlamelle in das Nasenlumen, indem ich den Meissel nach der Nasenspitze drücke, gehe mit dem Heymannschen Doppellöffel oder der Middleton-Jansen-Zange ein und kneife, soviel ich fassen kann, von dem Knochen weg. Nach oben zu ist das leicht, nach unten muss man manchmal den graden Meissel zu Hilfe nehmen, um den Nasenboden möglichst in ein Niveau mit dem Antrumboden zu bringen. Mit der Häkchensonde fühle ich nach vorn, ob noch viel von der nasalen Wand der Antruhöhle steht und kneife diese mit der Hajekschen Keilbeinstanze oder meissele sie mit dem Meissel weg. Die Schleimhaut des Antrumbodens kratze ich medialwärts energisch weg, die ganze Höhle nur bei langandauernden Eiterungen mit einer stumpfen, kupfernen, gefensterten Kurette nach. Ausspülung der Höhle mit Wasserstoffsuperoxyd, Tamponade. Dabei klappe ich sehr sorgsam den Schleimhautlappen in die Höhle und tamponiere darauf 2 bis 3 in H_2O_2 getauchte, gut ausgedrückte fingerlange und -starke Gazetampons, so dass die Enden in der Höhle liegen. Nach 24 Stunden Entfernung des oberen Tampons. Stinkt die Höhle sehr, so wird der untere Tampon und damit auch der Schleimhautlappen mit einem Elevatorium fest nach unten gedrückt und darüber das Röhrchen zum Ausspülen eingeführt. Ich gebrauche dazu halbkreisförmige Röhrchen, die vorn eine knopfförmige Auftreibung haben. Nach 48 Stunden wird dann auch der untere Tampon entfernt und die Höhle unter sehr schwachem Druck ausgespült, um den Schleimhautlappen nicht abzureissen. Zeigt sich viel Sekret, so wird täglich 2—3mal, bei geringerem Sekret nur einmal gespült. Nach 5—8 Tagen höre ich mit dem Spülen auf und lasse nur kräftig à la paysan schneuzen. Ueble Zufälle bei der Operation gibt es kaum. Die Blutung ist bei Anwendung der Nebennierenpräparate unbedeutend, der Schmerz nicht vorhanden, wenn man nur genügend wartet. Theoretisch könnte man, wenn der Meissel zu weit nach vorn angesetzt wird, unter die Wange kommen. Setzt man aber den Meissel genau dort an, wo die untere Muschel vorn endigt, so ist dies unmöglich. Ist der untere Nasengang

nach dem Nasenlumen zu sehr konkav, welche Krümmung individuell sehr verschieden ist, so muss der Meissel entweder stark abgebogen sein, oder die Oeffnung muss etwas weiter nach hinten angelegt werden. Dies ist auch notwendig, wenn das Nasenlumen eng, sei es an sich, sei es durch Deviation, ist.

Bei der Nachbehandlung kann sich der transplantierte Lappen lösen und in das Naseninnere hineinrollen, oder er hat sich schon bei der ersten Tamponade eingerollt. Er muss dann aufgerollt und von neuem tamponiert werden. Wird der untere Rand des Loches nicht vom Lappen bedeckt, so granuliert ganz bestimmt die Oeffnung zu. Das öftere Kratzen und Aetzen der Perforationsöffnung ist schmerzhaft, die Heilung wird erheblich — bis 6 Wochen — verzögert. Sezerniert die Höhle länger wie 8 oder gar 14 Tage bei täglicher Ausspülung, so lasse ich stets den Kranken sich selbst ausspülen. Er nimmt das halbkreisförmige Röhrchen in die Hand der kranken Seite, so dass die Konkavität nach der Wange sieht, führt den Knopf am Nasenboden entlang und gleitet mit einer Rotation der Hand nach der Nasenspitze zu von selbst in das Antrum. Von einem Irrigator lässt er das Wasser, dem ich stets etwas — zirka 2 Esslöffel — H_2O_2 zusetze, bei geöffnetem Munde und nach vorn gebeugtem Kopfe unter mässigem Drucke von einer Höhe von $\frac{1}{2}$ —1 m die Höhle berieseln.

Nach der Ausspülung wird der Kopf auf die gesunde Seite und nach vorn gelegt, sodass das letzte Wasser herausläuft. Kein Pulver, keine Tamponade. Kräftiges Schneuzen fördert auch den letzten Rest von Flüssigkeit aus der Höhle. Es ist auffallend, dass der üble Geruch sich nach höchstens 5 Tagen vollkommen verliert. Die Sekretion ist in verschiedener Stärke manchmal anhaltend. Ist sie nach 6—8 Wochen nicht fast versiegt, so habe ich keinen Anstand genommen, das Antrum breit von der fazialen Seite aus mit oder ohne Narkose zu eröffnen. Die Oeffnung wurde so gross gemacht, dass ich die ganze Höhle übersehen konnte. In 6 pCt. meiner Fälle habe ich nachträglich diese Nachoperation machen müssen. Von diesen ist nur einer insofern nicht geheilt, als er sich jeden zweiten bis dritten Tag etwas Schleim aus der Höhle von der Nase ausspült. Der üble subjektive und objektive Geruch, der faulige Geschmack und die andern Beschwerden sind durch alleinige Eröffnung von der Nase aus stets beseitigt worden. Sollte auch nach der breiten Eröffnung von der fazialen Wand, Ausschabung der dann stets vorhandenen Granulationen eine Heilung nicht eintreten, so würde ich stets eine grosse Prothese tragen lassen von 10 Pfennigstück- bis Markstückgrösse, damit der Kranke sich selbst seine Höhle mit Benzin oder Alkohol oder Lugol austupfen kann.

Neue Instrumente habe ich zur Ausführung dieser Operation, die Réthi-Wien 1904 ähnlich, jedoch ohne Schleimhautplastik beschrieben hat, nicht erfunden. Der Stackesche Meissel kann etwas mehr abgebogen werden, eventuell auch, um auf der konkaven Knochenfläche des unteren Nasenganges nicht auszugleiten, eine Spitze erhalten, notwendig ist dies alles nicht. Man kommt mit den vorhandenen Instrumenten aus:

- 1 Nasenspekulum nach Beckmann.
- 1 schmales Skalpell.
- 1 schmales Elevatorium.
- 1 Beckmannsche oder ähnliche (gynäkologische) Schere für die untere Muschel.
- 1 Schlinge.
- 1 Heymannschen oder Middleton-Jansenschen Doppellöffel.
- 1 stumpfe Kürette.
- 1 scharfen Löffel.
- 1 halbkreisförmiges Röhrchen oder
- 1 Ohrkatheter zur Ausspülung.

Ich fasse den Gang der Operation in der Reihenfolge der einzelnen Akte zusammen:

1. Aufstopfen von 10 proz. Kokain auf die vordere untere Muschel und den Nasenboden.
2. Submuköse Injektion von 1—3 Spritzen 1 proz. Suprarenin-Kokain. Warten 10—25 Minuten.
3. Senkrechter, kräftiger Schnitt bis auf den Knochen, von der Insertion der vorderen unteren Muschel bis auf die Mitte des Nasenbodens.
4. Einschneiden der vorderen unteren Muschel mit der Schere im Bereich des ersten Drittels hart an der lateralen Nasenwand und Abtragen des flottierenden Stückes.
5. Abpräparieren der Schleimhaut des unteren Nasenganges bis auf die Mitte des Nasenbodens. Anlegen dieses Lappens eventl. mit einem kleinen Gazebausch an das Septum.
6. Aufsetzen des Stackeschen Meissels im ersten senkrechten Schnitt und Durchschlagen der medialen Höhlenwand, Heraushebeln der Knochenlamellen und Abkneifen derselben und der von der Schleimhaut freiparierten Höhlenwand in Grösse eines Markstückes.
7. Ausschaben der ganzen Höhle mit der gefensterten stumpfen Kürette, des medialen innern Teils des Antrumbodens mit dem scharfen Löffel, Ausspülen der Höhle und Austupfen.
8. Hereinklappen des Schleimhautlappens auf den nackten Höhlenboden.
9. Fixation mit 2—3 fingerlangen Gaze-Wattetampons.

Ich habe seit 1902 über 120 Fälle operiert und bin mit dem Erfolge zufrieden.

Als Vorzüge der Methode führe ich an:

1. Keine Narkose.
2. Keine Schmerzen und Oedem in der Wange.
3. Möglichkeit der ambulatorischen Ausführung.
4. Möglichkeit für den Kranken, sich selbst ohne Schmerzen zu behandeln.
5. Persistierende Oeffnung, die es den Kranken möglich macht, bei Akquisition eines Schnupfens oder einer Influenza und erneuten Sekretion, die Höhle sich selbst auszuspülen.

XXIX.

Phonation nach Durchtrennung des Gehirnstammes.

Von

Dr. H. E. Kanasugi (Tokio).

Ich habe mehrere Versuche gemacht, um mich zu überzeugen, wie es sich mit der Phonation verhält, wenn an Hunden die Grosshirn ganglien zerstört, und der Gehirnstamm, ferner der vorderste Teil der vierten Gehirnkammer durchtrennt wird. Ich schicke in Kürze den heutigen Stand dieser Frage voraus.

Das von Krause¹⁾ festgestellte Phonationszentrum im Gyrus praefrontalis beim Hunde wurde von Semon und Horsley²⁾, Mott³⁾, Onodi⁴⁾, Russel⁵⁾, F. Klemperer⁶⁾, Broeckaert⁷⁾ und Katzenstein⁸⁾ bestätigt. Letzterer stellte auch fest, dass bei Ausschaltung der Verengererzweige des Nervus recurrens vom Gyrus praefrontalis Erweiterung der Stimmritze erzeugt werden kann. Im allgemeinen beobachteten die erwähnten Autoren bei einseitiger Reizung des Krauseschen Zentrums doppelseitige Stimm lippenbewegungen. Mittels Reizversuchen konnte die Angabe Masinis⁹⁾, dass schwache elektrische Ströme Adduktionsbewegung der gegenüberliegenden Stimmlippe verursachen, bestätigt werden, auch sprechen dafür Iwanows¹⁰⁾ Degenerationsversuche, welche eine gekreuzte, sekundäre Degeneration nachweisen konnten. Katzensteins¹¹⁾ erneuerte Versuche

-
- 1) Archiv f. Anat. u. Physiol. 1884.
 - 2) Berliner klin. Wochenschr. 1890.
 - 3) Brit. med. Journal. 1890.
 - 4) Innervation des Kehlkopfes. Wien 1895.
 - 5) Proc. roy. soc. 1895.
 - 6) Archiv f. Laryngol. 1895.
 - 7) Revue de laryng. 1895.
 - 8) Archiv f. Laryngol. 1900.
 - 9) Arch. ital. di laring. 1888.
 - 10) Neurolog. Zentralbl. 1899.
 - 11) Archiv f. Anat. u. Physiol. 1905.

haben gezeigt, dass unipolare Reizung des Krauseschen Zentrums eine gekreuzte Adduktion der Stimmlippe hervorrufen kann. Dass die Phonation bestehen kann, hat Goltz, wie bekannt, gezeigt an seinem Hunde mit entfernten Grosshirnlappen. Bei einseitiger totaler Exstirpation des Krauseschen Zentrums fanden Semon und Horsley die bilateralen Stimmbandbewegungen ungestört, Onodi¹⁾ und Klemperer²⁾ erzielten nach einseitiger und doppelseitiger Exstirpation des Krauseschen Zentrums dasselbe Resultat. Die Experimente Onodis³⁾ haben ein subzerebrales Phonationsgebiet zwischen den hinteren Corpora quadrigemina und dem Vagusgebiete nachgewiesen. Das Intaktbleiben dieses Gebietes ermöglicht die Phonation bei Durchtrennung des Gehirnstammes, des vorderen Teiles der vierten Gehirnkammer, also bei vollständiger Ausschaltung des Gehirns, während Durchtrennung des verlängerten Markes oberhalb des Vagusgebietes die Phonation aufhebt. Diese experimentellen Resultate stehen im Einklang mit den von Onodi bei den perforierten Neugeborenen und den Missgeburten (Hemiphalen, Anenzephalen) gefundenen Verhältnissen.

Meine an Hunden ausgeführten Experimente — ihre Zahl ist zehn — haben gezeigt, dass die Läsion des Thalamus opticus, des Pedunculus cerebri die Phonation nicht aufhebt; die Durchtrennung des Gehirnstammes in der Höhe des vorderen Vierhügels und in der Höhe der hinteren Vierhügel (Corpora quadrigemina) hatte die Stimmbildung in keiner Weise beeinflusst, ebensowenig die Durchschneidung des Bodens der vierten Gehirnkammer hinter den Corpora quadrigemina posteriora. Meine experimentellen Resultate stehen in Einklang mit denen Onodis und bestätigen seine Ergebnisse.

Später erschien die Arbeit von Katzenstein⁴⁾. Es gelang ihm, „von der Atemstelle im Gyrus centralis anterior aus auf beiden Seiten des Grosshirns den gesamten Lautgebungskomplex des Hundes durch elektrische Reizung auf einmal in Bewegung zu setzen. Wie die Phonation mit der Expiration und den Kehlkopf-, Rachen-, Gaumen-, Zungen- und Kieferbewegungen zusammenfällt, so wird sie auch von einem Orte im Gyrus centr. ant. der Hirnrinde erzeugt, von welchem gleichzeitig Expiration und die für die Lautgebung nötigen Bewegungen des Kehlkopfes, des Rachens, des Gaumens, der Zunge und des Kiefers erzeugt werden“. Katzenstein behauptet weiterhin, „dass durch die beiderseitige Exstirpation der Lautgebungsstellen der Hirnrinde eine Störung der Hirnsensibilität, der Hirnmotilität, sowie eine Herabsetzung des Hirntonus und infolge davon eine geringere Bewegungsfähigkeit der Lautgebungsmuskeln eintritt“.

1) l. c.

2) l. c.

3) Anat. u. Physiol. des Kehlkopfs. Berlin 1902.

4) Archiv f. Laryngol. 1908. Bd. 20.

„Die Lautgebung ohne Bellakt ist nach beiderseitiger Exstirpation der Lautgebungsstelle nicht aufgehoben, weil die subkortikalen Lautgebungsbahnen danach weiter funktionieren, ähnlich wie bei grosshirnlosen oder bei anenzephalen Tieren.“ „Durch Ausschaltung der Lautgebungsstelle verliert das Tier die Fähigkeit zu bellen.“ „Da die automatische Medullar-atmung jedoch ungestört weiter besteht, so kann bei der während derselben vor sich gehenden Ausatmung Lautgebung erfolgen.“

Danach erklärt Katzenstein die Phonation nach Zerstörung der kortikalen Zentren, und bei grosshirnlosen Hunden aus der Funktion des medullaren Atmungszentrums. Ueber diese Art der Lautgebung bezüglich der subkortikalen Stellen und der Leitungsbahnen, über die mechanisch mit der Ausatmung zusammenhängende Lautgebung hat Katzenstein weitere Mitteilungen in Aussicht gestellt. Onodi ist auch experimentell beschäftigt mit dieser Frage. Ich habe bei einem Experimente assistiert, wo bei einem Hunde alle Kehlkopfnerven entfernt waren und wo nach Monaten bei geöffnetem Kehlkopfeingang unterhalb des Zungenbeins auf verschieden starke Hautreize die Bewegungen der Stimmbänder und die Lautgebung zu sehen und zu hören waren. Onodi erklärt diese Lautgebung aus der Funktion jener Halsmuskeln, welche sich am Zungenbeine und an den Kehlkopfknochen inserieren und auf diese Weise die Annäherung der Stimmbänder und gleichzeitig bei der Expiration die Lautgebung erzeugen können. Welche Rolle dem von Onodi bezeichneten subkortikalen Phonationsgebiet in der Medulla oblongata bei der Durchtrennung des Gehirnstammes hinter den hinteren Vierhügeln zukommt, unterliegt jetzt einer neueren Prüfung von Seiten Onodis. Jedenfalls besteht die von Onodi und von mir festgestellte Tatsache, dass die Phonation nach Durchtrennung des Gehirnstammes bis hinter den hinteren Vierhügeln nicht aufgehoben wird. Welcher Zusammenhang zwischen dieser Tatsache und zwischen dem früher erwähnten Onodischen Experimente und zwischen der Katzensteinschen Behauptung besteht, soll demnächst besprochen werden nach Vollendung der diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen, welche unabhängig sowohl von Onodi als von mir ausgeführt werden. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen haben die Tatsache bestätigt, dass die Lautgebung beim Hunde nach Durchtrennung des Hirnstammes bis hinter den hinteren Vierhügeln noch bestehen kann. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit dem experimentellen Resultate Onodis und mit von Onodi beobachteten lautgebenden menschlichen anenzephalen und perforierten Neugeborenen. An der Tatsache, dass ohne Kehlkopfnerven Hautreize, Bewegungen der Stimmbänder und bei der Expiration Lautgebung eintreten kann, wie ich mich bei dem Onodischen Experimente überzeugen konnte, kann ebenfalls nicht gezweifelt werden. Es müssen aber mehrere Fragen beantwortet werden, welche noch eine Serie verschiedener Experimente erfordern. So soll gezeigt werden, welchen Einfluss die Ausschaltung der Funktion der Halsmuskeln, die die Annäherung der Stimmbänder ver-

ursachen können, ausübt, ferner sollen die Tatsachen eingehender analysiert werden, welche das Fortbestehen und das Aufheben der Stimmbildung bei Durchtrennung der Medulla oblongata in verschiedener Höhe zeigen, bei den menschlichen anenzephalen und bei den perforierten Neugeborenen, und endlich jene klinischen Tatsachen, welche bei kortikalen und anderen zentralen Gehirnerkrankungen und bei peripherischen Leitungsunterbrechungen der Kehlkopfnerven Stimmlosigkeit und Unbeweglichkeit der Stimmbänder aufweisen, klinische Tatsachen, die mit den erwähnten experimentellen Ergebnissen und mit den verschiedenen Annahmen und Erklärungsversuchen zurzeit nicht in Einklang zu bringen sind.

XXX.

Thyreotomie und Laryngofissur in Lokalanästhesie, ohne allgemeine Narkose.

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

Im Anschluss an den in hohem Grade beachtenswerten Aufsatz des Herrn Professor Moure, welcher sich an der Spitze dieses Heftes befindet (No. XXII), möchte ich nicht unterlassen mitzuteilen, dass wir seit einem Jahre die Laryngofissur und die Thyreotomie ohne allgemeine Narkose, und lediglich mit Lokalanästhesie ausführen. Der Vorteil dieser Methode liegt darin, dass der Eintritt von Blut aus dem Kehlkopf in die tieferen Respirationswege bei nicht narkotisierten, also wachen Patienten ausgeschlossen ist.

Man kann die Lokalanästhesie sowohl mit der Schleichschen Infiltrationsmethode und schwachen Lösungen von Kokain-Adrenalin (1 pCt. mit 3 Tropfen), als auch durch Einspritzungen von 10 proz. Kokainlösung, event. mit Zusatz von Adrenalin erzielen, wie ich letzteres in meinem Aufsatz über „Tracheotomie ohne allgemeine Narkose mit Lokalanästhesie“ (Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 23) vorgeschlagen habe. Im letzteren Falle macht man an beiden Seiten des Halses ausserhalb, aber in der Nähe der Mittellinie, oberhalb und unterhalb des Schildknorpels je eine Injektion eines Teilstriches einer 10 proz. Kokainlösung, verwendet also im ganzen 0,04 Kokain. Man muss nun die gebräuchliche Zeit bis zum Eintritt der Anästhesie abwarten und kann dann die Operation ausführen, ohne dass der Patient irgend einen Schmerz empfindet.

Um die Anästhesie der Schleimhaut und der inneren Teile des Kehlkopfes zu erzielen, macht Geheimrat Prof. Dr. Bier, auf dessen Klinik wir diese Art der Operation zunächst gesehen haben und dem wir nachgefolgt sind, tiefe Einspritzungen von Kokain gegen den Nervus laryngeus superior hin. Ich bin aber in dieser Beziehung unserer alten Methode treu geblieben und pinsele nach Besprayung der Schleimhaut mit 1 proz. Kokainspray diese Teile mit einer 20 proz. Kokainlösung, der ein Nebennierenpräparat zugesetzt werden kann. Die angegebenen Dosen beziehen

sich auf Erwachsene und müssen für Kinder entsprechend vermindert werden.

Was die Entfernung des Tumors selbst anlangt, so umschneiden wir zunächst die Gegend, welche wir exstirpieren wollen, unten, hinten und oben mit einem Messer. Die Schnitte müssen hinlänglich tief geführt werden, nötigenfalls bis auf den Knorpel und die laterale Kehlkopfwand. Ist dies möglich, so führen wir einen Schnitt durch den Ventrikel. Von hohem Wert ist es, die Plica aryepiglottica intakt zu erhalten, wenn Teile der Taschenfalte entfernt werden müssen, weil hierdurch das Verschlucken nach der Operation wesentlich verringert wird. Sind die Schnitte unten, hinten und oben ausgeführt, so wird der vordere Zipfel mit einer Pinzette ergriffen und der Tumor mit einer Cowperschen Schere entfernt. Durch das beschriebene Anlegen der Schnitte ist man sicher, alles Kranke entfernt zu haben und braucht nur noch in der Tiefe nachzusehen, ob vielleicht Reste des Tumors noch vorhanden sind.

Die Blutung ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gering, häufig nicht heftiger, als bei intralaryngealen Operationen. Grössere Blutungen treten nur dann ein, wenn man Teile des Aryknorpels mitentfernen muss und in die Gegend kommt, wo die Arteria laryngea in den Kehlkopf eintritt. Auch dann gelingt es meist, durch einfache, einige Minuten fortgesetzte Kompression die Blutung zu stillen. Nur in Ausnahmefällen ist es nötig, der Blutung wegen eine Kanüle einzulegen und zu tamponieren. Meistens kann die Wunde des Kehlkopfes und der Haut sofort wieder geschlossen werden. Ist es notwendig gewesen, eine Kanüle einzulegen, so kann dieselbe am zweiten oder dritten Tage entfernt und die Wunde geschlossen werden. Bei in tracheotomischer Lage befindlichem Kopfe ist keine Gefahr vorhanden, dass Blut in die tieferen Respirationswege eindringen und dort Schaden anrichten könnte. Das wenige, was hinunterläuft, wird sofort wieder ausgehustet.

XXXI.

Ueber die Veränderungen in gelähmten Kehlkopfmuskeln.

Ein klinischer Beitrag

von

Prof. **Grabower** (Berlin).

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Gewebsbeschaffenheit der Muskeln, welche längere oder kürzere Zeit nicht funktioniert haben, bedarf meines Erachtens immer erneuter sorgfältiger Untersuchung. Seitdem Friedrich¹⁾ vor nunmehr 10 Jahren auf Grund der damals vorhandenen Literaturangaben die begründete Behauptung ausgesprochen, dass sich mit den wenigen vorhandenen mikroskopischen Untersuchungsbefunden über die Beschaffenheit gelähmter Kehlkopfmuskeln nicht viel anfangen liesse, ist es nicht wesentlich anders geworden. Die bisherigen Berichte über die Veränderungen in gelähmten Muskeln sind meist ganz summarisch gehalten; nicht selten sind die Folgezustände der degenerativen Atrophie mit denen der einfachen Atrophie, um welche allein es sich in nervös gelähmten Muskeln handelt, durcheinandergeworfen. Muskelschwund, körniger Zerfall, fettige Entartung, Kern- und Bindegewebswucherung sind zwar in vielen Beobachtungen verzeichnet, jedoch ohne besonderes Eingehen auf die Details und die Bedeutung dieser Erscheinungen. Für die Laryngologie ist die Frage nach der Beschaffenheit der gelähmten Muskeln noch insofern von besonderem Interesse, als dieselbe mit dem Unterschiede in der Funktion des Erweiterers und der Verengerer verknüpft wird und die Fragestellung im gegebenen Falle sich dahin zuspitzt, welche der beiden Muskelgruppen stärker degeneriert sei, um hieraus den längeren oder kürzeren Bestand der Lähmung der einen und der anderen Muskelgruppe abzuleiten. Wir nehmen mit gutem Grunde an, dass bei Lähmung des N. recurrens der M. posticus, der ja funktionell früher erlahmt, auch grössere Gewebsläsionen zeige, als die Mm. adductores. Broeckaert hat auf Grund seiner Befunde an neurotomierten Tieren nicht nur dieser Anschauung widersprochen, sondern seine Tiere, denen er den N. recurrens durchschnitten, zeigten nach seinen

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 7.

Untersuchungen degenerative Veränderungen nur im *M. thyreoaryt. externus*, sonst aber in keinem anderen vom *Recurrrens* versorgten Muskel. Meine mikroskopischen Untersuchungen nach der experimentellen Neurotomie an Hunden haben mich von der Richtigkeit dieser Behauptung nicht überzeugen können. Wenn es auch bei einigen Tieren den Anschein hatte, dass die degenerativen Veränderungen im *M. thyreo-aryt. externus* diejenigen im *M. posticus* überwogen, so war dies wiederum in vielen anderen Versuchen nicht der Fall. Vielmehr war in letzteren die Degeneration im *Posticus* zum mindesten die gleiche wie im *Externus*. In einer Sitzung der Laryngologischen Gesellschaft¹⁾ habe ich frische Kehlkopfmuskeln von Hunden demonstriert, welche die Neurotomie ein Vierteljahr überlebt hatten, bei denen makroskopisch im *Posticus* der durchschnittenen Seite eine Atrophie sichtbar gewesen, welche an Stärke der im *M. externus et internus* vorhandenen nicht nachstand. Ebenso verhielt es sich mit den mikroskopischen Befunden. Dieselbe Wahrnehmung habe ich an einem vor kurzem untersuchten Hunde gemacht, der die Neurotomie eines *Recurrrens* neun Monate überlebt hat. Auch bei ihm war makroskopisch eine deutliche Volumsverringering des gleichseitigen *Posticus* zu erkennen, welche derjenigen des *M. vocalis* derselben Seite mindestens gleich war. Und die mikroskopischen Befunde waren dementsprechend.

Gegenüber der Erkenntnis der Vorgänge im gelähmten Muskel nach der experimentellen Neurotomie hat das Studium der Veränderungen im menschlichen gelähmten Muskel einen weit schwereren Stand. Vor allem deshalb, weil wir dort den Beginn der Funktionsstörung genau kennen, hier aber nur in den seltensten Fällen eine annähernd genaue Kenntnis davon besitzen.

Aus diesem Grunde scheint mir die folgende Beobachtung der Mitteilung wert zu sein, weil bei ihr die gesamte Dauer der Stimmlippenlähmung mit ziemlicher Gewissheit erschlossen werden kann.

Patient, ein 57jähriger Buchbinder, suchte am 15. Januar 1908 meine Poliklinik auf mit der Klage, dass er seit Dezember 1907 an rasch zunehmenden Schlingbeschwerden leide, ferner sei er Ende Dezember 1908, also vor etwas über zwei Wochen, auf einmal völlig heiser geworden. Er spräche seit der Zeit tonlos, während er bis dahin eine tönende, klare Stimme gehabt hätte; auch verursache ihm seit jener Zeit das Sprechen starke Anstrengung und bei dem Aussprechen jeder Silbe wäre immer „eine Menge Luft aus dem Munde entwichen“. Diese Beschwerden dauerten ohne Unterbrechung zur Zeit noch an; die Schluckbeschwerden hätten in den letzten Tagen so sehr zugenommen, dass er nicht mehr imstande wäre, auch nur einen Schluck Wasser hinunterzubringen.

Die am 15. Januar 1908 ausgeführte Untersuchung ergab folgendes: Eine in den Oesophagus eingeführte mittelstarke Sonde fand schon in einer Tiefe von 18 cm hinter der oberen Zahnreihe ein unüberwindliches Hindernis. Ein in den Mund genommener Schluck Wasser wird unmittelbar nach dem Verschlucken regurgitiert. Nach einer kleinen Gabe Morphinum gelingt es dem Patienten, Wasser

1) Dezember 1906.

in kleinen Quantitäten herunterzuschlucken, sodass also die vorherige völlige Unwegsamkeit zum Teil wohl durch einen Krampf der Oesophagusmuskulatur verursacht gewesen sein mag. Allein das Verschlucken dickerer Flüssigkeiten, z. B. Milch oder breiiger Substanzen, bleibt unmöglich. Die Untersuchung des Hypopharynx vermittels des von Eickenschen Handgriffes ist nicht ausführbar. Trotz sehr kräftigen Zuges der Sonde an der Innenfläche der vorderen Kehlkopfwand ist es nicht möglich, den Larynx vom Pharynx soweit abzuheben, dass in letzteren ein Einblick getan werden kann.

Der Befund im Kehlkopf ist folgender: Die linke Stimmlippe steht in gestreckter Haltung bei Respiration und Phonation 2 mm von der Mittellinie entfernt fest. Auch die rechte Stimmlippe verharret selbst bei tiefster Inspiration in derselben Entfernung von der Medianlinie, und zwar ebenfalls in gestreckter Haltung. Die grösste Weite der Rima glottidis beträgt also 4 mm. Bei Phonationsanstrengung rückt die rechte Stimmlippe um eine Spur — kaum 1 mm — nach innen. Es ist dies kein eigentliches Einwärtstreten, sondern ein kurz dauerndes Einwärtszucken. Diese kurz zuckende Einwärtsbewegung sieht man nicht entlang der ganzen Stimmlippe, sondern nur an einem Punkt ihrer Mitte. Der rechte Aryknorpel macht dieses Einwärtszucken nicht mit, sondern bleibt, ebenso wie der linke, unbewegt. Beide Stimmlippen stehen in demselben Niveau. Die Epiglottis hebt und senkt sich in normaler Weise. Die natürliche Sensibilität und Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut ist intakt. Die Sondenberührung im Larynxeingang sowie der Stimmlippen und der Regio subglottica ruft prompt heisere Hustenstösse hervor. Die Larynxschleimhaut ist von blassroter Farbe und zeigt nirgends irgendwelche entzündlichen Veränderungen. Die Stimme des Patienten ist hauchend und von starker phonatorischer Luftverschwendung begleitet; bei starker Anstrengung vermag der Patient eine flüsternde, undeutliche Stimme hervorzubringen.

Es bestand sonach im Kehlkopf eine nahezu komplette doppelseitige Recurrenslähmung.

Nach dem geschilderten Sachverhalt lag es nahe, einen Tumor des Oesophagus anzunehmen, welcher die beiden Nn. recurrentes komprimiert. Der Umstand, dass das Hindernis im Oesophagus schon 18 cm hinter der oberen Zahnreihe — also noch im Niveau des unteren Larynxabschnittes — begann, sowie die Unmöglichkeit der Freilegung des Hypopharynx führten mich zu der Annahme, dass der Tumor der vorderen Oesophaguswand aufsitzte und an seiner oberen Grenze mit der Platte des Ringknorpels zusammenhänge bzw. mit dem darüber gelegenen Gewebe verwachsen sei. Zur Kontrollierung dieser Diagnose wurde der Patient auf mein Ersuchen von Herrn Prof. Rosenheim ösophagoskopiert. Die Untersuchung erwies ein die Schleimhaut infiltrierendes Carcinom der vorderen Oesophaguswand. Um nun auch über die obere Grenze der Geschwulst und ihre Längenausdehnung informiert zu sein, hat Herr Dr. Levy-Dorn gemeinsam mit mir eine Röntgendurchstrahlung¹⁾ ausgeführt, und zwar während Patient einen in den Mund genommenen Bismuthbrei verschluckte. Während des Schluckens sahen wir auf dem Röntgensschirm einen oben sehr breiten, nach unten sich etwas verschmälernden schwarzen Schatten. Die obere Grenze dieses Schattens lag im Niveau des Ringknorpels, seine Ausdehnung nach unten belief sich auf 6—8 cm.

Aus vorstehenden Untersuchungen war nun mit Sicherheit festgestellt, dass

1) Patient und Röntgendiagramme sind in der Februarsitzung (1908) der Berliner laryngol. Gesellschaft demonstriert worden.

es sich um ein in die vordere Oesophaguswand hineingewachsenes Carcinom handelte, welches oben die ganze Breite der vorderen Oesophaguswand einnahm, nach unten sich etwas verschmälernd eine Längenausdehnung von ca. 8 cm hatte und dessen oberste Grenze der Platte des Ringknorpels, zum mindesten dem untersten Teile derselben, aufsass.

Diese Feststellung war auch therapeutisch nicht ohne Nutzen, denn da ich nun die hintere Oesophaguswand von Tumormassen frei wusste, so gab ich der Sonde bei der Einführung eine extreme Richtung nach hinten. Hierdurch gelang es, Sonden mit immer stärkerem Kaliber durchzuführen und durch längeres Liegenlassen derselben allmählich die Enge des Oesophagus zu weiten. Während der Patient bisher nur Milch, und zwar unter grosser Anstrengung zu schlucken imstande war, vermochte er jetzt anstandslos dicke Milch, Reisbrei, Kartoffelbrei in grossen Quantitäten einzuführen. Während hierdurch in den Monaten Februar und März das Befinden des Patienten ganz leidlich war, verschlimmerte es sich Ende März zusehends durch beschleunigtes Wachstum der Geschwulst. Sehr bald war eine Passage auch für sehr dünne Sonden unmöglich, und ich sah mich gezwungen, den Patienten zur Gastrostomie einem Krankenhause zu überweisen. Kurze Zeit nach der Operation brach der Tumor in die Trachea durch. Infolge hiervon ist Patient Mitte April an einer Pneumonie verstorben.

Während des Aufenthaltes des Patienten im Krankenhause war ich verreist. Trotz meiner vorher ausgesprochenen Bitte hatte der Obduzent es versäumt, die Zentralorgane, insbesondere den Bulbus cerebri zu konservieren, sodass ich nur in den Besitz des Kehlkopfes, der Trachea und des Oesophagus gelangt bin. Der Fortfall der Untersuchung der Medulla oblongata ist deshalb besonders bedauerlich, weil es voraussichtlich bei diesem relativ frischen, schnell verlaufenen Krankheitsprozesse möglich gewesen wäre, retrograde Veränderungen in den Zellkernen, insbesondere in dem motorischen Vagus Kern, durch die Nisslsche Methode aufzudecken, was in den meisten uns zu Gebote stehenden chronisch verlaufenden Fällen unmöglich ist.

Die Obduktion bestätigte die Diagnose. Sie wies ein in die vordere Oesophaguswand tief eingewachsenes Carcinom auf, welches, am unteren Teile der Ringknorpelplatte beginnend, etwas über 8 cm lang herabreichte. In seiner oberen Hälfte bedeckte der Tumor die ganze vordere Oesophaguswand und jederseits noch ein kleines Stück seitlich davon. Hierdurch wurden beide Nn. recurrentes stark komprimiert. Die Kompression war eine so innige, dass es nur mit grosser Vorsicht gelang, ein Stückchen — ca. 2 cm¹⁾ — des linken Recurrens aus der Geschwulst im Zusammenhange herauszupräparieren. Dieses hatte den Umfang eines dünnen Zwirnfadens. Oberhalb dieser Kompression unmittelbar nach seinem Austritte aus der Geschwulst zeigte der Recurrens eine ampulläre Erweiterung, welche nichts anderes als ein Stauungsödem durch einen Erguss in die Nervenscheide darstellte. In der Fortsetzung dieses Stückes erschien der Nerv bei äusserer Betrachtung von annähernd normalem Umfange, ebenso wie der rechtsseitige Recurrens nach seinem Austritte aus der Geschwulst.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden unterzogen:

1. Der N. recurrens innerhalb der Geschwulstmasse;
2. die bez. ampulläre Anschwellung desselben kurz nach seinem Austritte aus der Geschwulst;

1) In der Maisitzung 1908 in der Laryngolog. Gesellschaft demonstriert.

3. beide Recurrentes nach ihrem Austritte aus der Geschwulst, kurz vor ihrem Eintritte in den *M. lateralis* und *M. thyreo-aryt. externus*;

4. die vom Recurrens in den *M. posticus* jederseits eintretenden Nerven und endlich

5. sämtliche Kehlkopfmuskeln im frischen und gehärteten Zustande.

ad 1. Der in Celloidin eingebettete und mit der Weigertschen Markscheidenfärbungsmethode behandelte feine Nervenfaden zeigt auf Querschnitten (s. Tafel VIII, Figg. 1—5) nicht einen einzigen normalen Achsenzylinder. Vielmehr erscheint über das ganze Gesichtsfeld ein zu festen Strängen formiertes Bindegewebe, welches im Nervenquerschnitt theils kreisförmig, theils diagonal durch denselben verläuft. An denjenigen Stellen, wo das Bindegewebe weniger dicht ist, blicken die Umrisse einiger Nervencheiden hindurch, welche im Innern völlig leer erscheinen.

Es besteht hiernach eine totale Atrophie der Nervenfibrillen, Schwund der Markscheide und der Achsenzylinder und eine beträchtliche, den ganzen Nerv durchsetzende Neubildung faserigen Bindegewebes.

ad 2. An der erwähnten ampullären Anschwellung des Recurrens (sie misst im Durchmesser etwa 3 mm) sieht man auf Querschnitten ausser vielen am Rande befindlichen kleinen Rundzellen und festen Bindegewebssträngen eine breite Lage gegen die Peripherie des Querschnittes gedrängter, degenerierter und verkümmelter Achsenzylinder. Vom Rande her schieben sich 4—5 schmale Reihen von meist normalen Achsenzylindern — jede Reihe enthält deren etwa 20 — gegen das Innere des Querschnittes vor. Die übrigen Teile des Nervenquerschnittes sind nahezu völlig mit Bindegewebe ausgefüllt, nur an einigen wenigen Stellen in der Mitte zeigen sich kleine Häufchen schwarz gefärbter Achsenzylinder, deren Umrisse teilweise verschwommen sind. Es besteht sonach in diesem ampullären Abschnitte des Nerven eine über reichlich drei Vierteile seines Querschnittes ausgebreitete Atrophie, während etwa in einem Viertel desselben die Nervenfibrillen annähernd normal erhalten sind.

ad 3. In den Recurrentes oberhalb ihres Austrittes aus dem Tumor, dicht vor ihrem Eintritt in den *Lateralis* und *Thyreo-aryt. externus*, trifft man auf eine Anzahl Achsenzylinder, die ein ziemlich normales Aussehen haben. Eine Zählung auf verschiedenen Querschnitten ergab mir im Durchschnitt deren 40—50, während nach meinen Untersuchungen¹⁾ die Zahl der Achsenzylinder im Recurrens kurz vor seinem Eintritte in den *Lateralis* 680 Fasern beträgt. Auch die anscheinend normalen Achsenzylinder zeigen zum Teil eine stärkere Schrumpfung. Im übrigen sieht man in grosser Zahl blassgelbliche, zum Teil unregelmässig geformte Hüllen — Nervencheiden —, welche im Innern leer sind. Zwischen den einzelnen Segmenten des Nervenquerschnittes sowie auch zwischen den erwähnten Nervencheiden laufen starke Bindegewebszüge.

1) Ueber die Verteilung und Zahl der Nervenfasern. Arch. f. Lar. Bd. 16.

ad 4. In dem Nervenzweig zum linken *M. posticus* sieht man auf dem Querschnitte nur einige wenige blasse und im Innern leere Nervencheiden; im übrigen ziehen durch den Nervenquerschnitt teils in kreisförmiger Anordnung, teils in querer Richtung Bindegewebsmassen. Die mehr an der Peripherie gelegenen kreisförmigen haben ein festeres, die im Innern quer oder diagonal verlaufenden ein mehr lockeres Gefüge.

In dem in den rechten *M. posticus* einziehenden Nervenzweige sind sämtliche Achsenzylinder samt Nervencheiden untergegangen. Der gesamte Querschnitt ist von massenhaftem lockerem Bindegewebe durchsetzt.

Der *N. laryngeus superior* — nur den linken habe ich untersucht — zeigt in seinem motorischen und sensiblen Ast durchweg normale Nervenfasern.

Fassen wir die Untersuchungsergebnisse betreffend die Nervenveränderungen am *Recurrans* und dessen Zweigen zusammen, so ergibt sich, dass die stärksten Veränderungen erlitten haben der in der Geschwulstmasse verlaufene Anteil des *N. recurrens* sowie der Nervenzweig für den rechten *M. posticus*. In diesen Nerven kann angesichts der Befunde nur von einer totalen Atrophie gesprochen werden. Demnächst am stärksten degeneriert erwies sich der Nerv für den linken *M. posticus*. Eine etwas geringere Degeneration zeigt der in den *M. vocalis* eintretende Nerv, während der ampullär erweiterte Abschnitt des *Recurrans* relativ am wenigsten degeneriert ist, wiewohl reichlich drei Vierteile seiner Fasern der Atrophie anheimgefallen sind.

Was die Muskeln anlangt, so sind zwar wohl ausgesprochene Degenerationszustände an ihnen mit Sicherheit festgestellt, indes reicht der Grad ihrer Veränderungen nicht entfernt an die Schwere der Nervendegeneration heran.

Die Muskeln wurden teils frisch untersucht, teils nach Einbettung in Paraffin nach der van Giesonschen Methode behandelt.

Rechter *M. crico-aryt. posticus*. Die Mehrzahl der Muskelfasern ist verschmälert, jedoch ein sehr beträchtlicher Teil derselben, den verschiedensten Muskelschichten entnommen, lässt eine Verschmälderung der Fasern gegen die Norm nicht erkennen. Auch in den verschmälerten Fasern ist Quer- und Längsstreifung fast überall deutlich sichtbar. Viele der verschmälerten Fasern sind von dichten Reihen nebeneinander stehender oder von haufenweise beieinander liegenden Kernen überdeckt, jedoch nicht durchsetzt. Denn in den Lücken zwischen den Kernen sieht man normal konstruierte Muskelsubstanz. Die stark vermehrten Muskelkerne haben zum grossen Teil ein rundliches, teilweise ein geschrumpftes Aussehen. Bisweilen sieht man eine Muskelfaser, welche eine Strecke weit Längs- und Querstreifung deutlich erkennen lässt und dann plötzlich an irgend einer Stelle ihres Verlaufes ihre Struktur verliert und sich in eine Anzahl lose nebeneinander liegender Längsfasern fortsetzt, welche zum Teil mit dicht aneinanderstehenden runden Kernen besetzt sind.

Ab und zu, im ganzen aber selten, sieht man eine Muskelfaser, die

auf einer kurzen Strecke ihres Verlaufes abgeblasst und ungefärbt geblieben ist, deren Quer- und Längsstreifung aber noch unmittelbarer, gewissermassen wie nackt in die Augen fällt. Es sind das jedenfalls Faserstrecken ohne sarkolematöse Bedeckung.

Eine stark in die Augen fallende Veränderung ist die massenhafte Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes und in diesem eine sehr beträchtliche Vermehrung der Kerne. Dieselbe geht mit der Verschmälerung der Muskelfasern Hand in Hand und ist in der Umgebung der atrophischen Fasern am stärksten entwickelt.

Querschnitte durch den Muskel zeigen nicht jene bekannte gleichmässig polyedrische Form annähernd gleich grosser Muskelteilchen, sondern dieselben sind meist rundlich, neben grossen sind sehr viel kleine, geschrumpfte sichtbar, und die einzelnen Querschnitte oder kleinen Häufchen derselben sind vielfach durch reichliches Bindegewebe von einander getrennt und in weitem Abstände von einander.

Fettzellen habe ich weder auf den Muskelfasern, noch auch in den Interstitien derselben und auch nicht im Bindegewebe angetroffen.

Der linke *M. posticus* unterscheidet sich in seiner Beschaffenheit nicht wesentlich vom rechten, nur scheint in ihm die Zahl der verschmächtigten Muskelfibrillen eine etwas grössere zu sein. Im übrigen dieselben Veränderungen: Vermehrung des Bindegewebes sowie der Muskeln und Bindegewebskerne, welche in dichten Reihen oder in Haufen angesammelt sind. Auch hier sieht man einige wenige Fibrillen, welche streckenweise ihre Tinktionsfähigkeit eingebüsst haben. Bisweilen sieht man eine im übrigen normale Muskelfaser, welche stark verbreitert, wie gequollen aussieht. In solchen Fasern, welche auch im rechten *M. posticus* und in dem *M. vocalis* in sehr geringer Zahl angetroffen wurden, war die Zahl der Muskelkerne nicht auffallend vermehrt. Kernhaufen oder Kernreihen waren an ihnen nicht sichtbar. Die Faser glich, wie gesagt, einer normalen, nur dass sie eine ausserordentliche Breite aufwies und wie geschwellt aussah.

Fettzellen habe ich auch im linken *M. posticus* weder an den Muskelfibrillen noch im Bindegewebe wahrgenommen.

In beiden *Mm. postici* — dasselbe gilt auch von den übrigen degenerierten Kehlkopfmuskeln — haben die Muskelkerne, besonders in den atrophischen Muskelfasern, meist ihre ovale Form verloren und erscheinen in annähernd rundlicher oder vollkommen kreisförmiger Gestalt. Insbesondere da, wo sie in dichten Reihen oder Haufen angeordnet sind, sind die Kerne durchweg von rundlicher Form, vielfach klein, andere wiederum sehr gross, wie angeschwollen aussehend. Ihr Inneres birgt eine Menge krümeligen Gewebes, in welchem eine besondere Struktur bei mittlerer Vergrösserung nicht zu erkennen ist. Bei Untersuchung mit der Immersionslinse sieht man in den runden Kernen eine grosse Anzahl kleiner Körnchen, welche in eine dunkle protoplasmatische Substanz eingebettet sind.

In dem *M. thyreo-aryt. externus et internus*, in dem rechten sowohl wie in dem linken, findet sich genau dieselbe Art von degenerativen

Veränderungen wie in den Postici. Atrophisierte Muskelfasern, Bindegewebswucherung, Kernvermehrung mit teilweiser Veränderung der Kerngestalt, mitunter auch einmal eine gequollene Faser und vereinzelt solche, welche für bestimmte Strecken ihres Verlaufes ihre Färbungsfähigkeit eingebüsst haben und welche auf blasser Grundlage Quer- und Längsstreifung ausnehmend deutlich hervortreten lassen. Daneben aber in sehr grosser Zahl durch alle Muskelschichten wohlgestaltete normale Muskelfibrillen mit nur wenig interfibrillärem Bindegewebe und mit Muskelkernen, welche an Zahl und Gestalt von der Norm nicht abweichen.

Wenn man, wie ich es getan, zahlreiche Präparate aus den verschiedensten Schichten der beiden Muskelgruppen — der *Mm. vocales* und *postici* — zum Vergleiche heranzieht, so gelangt man zu der Ueberzeugung, dass nicht nur der Art nach, sondern auch dem Grade nach ein Unterschied in den degenerativen Veränderungen der beiden Muskelgruppen nicht vorhanden ist.

Der *M. transversus* zeigt in den verschiedensten Schichten im weit überwiegenden Teile seiner Fasern ein normales Aussehen. Zwischen sehr vielen vollkommen gesunden Fibrillen gewahrt man eine veränderte. Es finden sich vereinzelt im *Transversus* dieselben Degenerationszustände wie in den vorher beschriebenen Muskeln, insbesondere verschmälerte Fasern, Bindegewebswucherung, Kernvermehrung, auch bisweilen eine blass aussehende, ungefärbte Faser. Allein die Zahl der veränderten Fasern ist eine so mässige, dass bei diesem Muskel nur von einem geringen Grade degenerativer Veränderung gesprochen werden kann.

Die *Mm. thyreo-cricoidei* zeigen in allen Teilen durchweg normale Muskelfasern. —

Die vorstehend mitgeteilte Beobachtung ist deshalb bemerkenswert, weil hier fast zu gleicher Zeit Abduktoren und Adduktoren durch einen pathologischen Prozess geschädigt worden sind. Denn Ende Dezember 1907 trat zum ersten Male ganz plötzlich Heiserkeit auf, die so hochgradig war, dass Patient nicht mit tönender Stimme und nur mit Anstrengung sprechen konnte. 16 Tage danach konstatierte ich eine doppelseitige *Recurrentenlähmung* mit einem gegenseitigen Abstände der Stimmlippen von 4 mm. Dieser Zustand verharrte bis zum Lebensende des Patienten. Wenn man nun auch einwenden dürfte, dass schon vor Ende Dezember, als Patient noch ohne jede Veränderung sprechen gekonnt, eine einseitige *Posticuslähmung* vorhanden gewesen sein könnte, dann aber gewiss keine doppelseitige, denn sonst wäre Patient den Anstrengungen seines Berufes nicht gewachsen gewesen. Ausdrücklich hat er wiederholt erklärt, dass er auch bei starken Anstrengungen niemals kurzatmig gewesen sei. Und in der Zeit vom Beginn der Stimmveränderung bis zur Feststellung der doppelseitigen *Recurrentenlähmung* (16 Tage) waren sicherlich beide *Recurrentes* geschädigt, wie ja die tonlose Stimme und die phonatorische Luftverschwendung beweisen. Sollten innerhalb dieses Zeitraumes, was wohl an-

zunehmen ist, die Posticuszweige eine kurze Zeit hindurch in stärkerem Masse gelitten haben als die Adductorenzweige, so dürfte dies wohl für die Degeneration der Nerven von Belang sein, für die Degeneration der Muskeln aber ohne nennenswerten Einfluss. Hiernach dürfen wir annehmen, dass beide Muskelgruppen nahezu zu gleicher Zeit inaktiv geworden sind und haben so eine sichere Unterlage zum Vergleich der degenerativen Veränderungen in beiden.

Was nun diese letzteren betrifft, so gelangt man bei eingehender Musterung der Präparate, wie oben schon auseinandergesetzt, zu dem Schluss, dass in den *Mm. postici* nicht ein höherer Grad der Degeneration vorhanden ist als in den Adductoren, dass vielmehr beide Muskelgruppen gleichmässig geschädigt sind.

Ueberblickt man die in ihnen bestehenden Veränderungen, so ergibt sich, dass dieselben als hochgradige nicht bezeichnet werden können. In beiden Muskelgruppen finden sich neben atrophierten noch wohlgestaltete Muskelfasern mit allen Attributen der Arbeitsfähigkeit in grosser Zahl. Würde man nur die Beschaffenheit der Muskeln in Betracht ziehen, so würde man es nicht verstehen, dass trotz Erhaltenbleibens so vieler lebensfähiger Elemente die Funktion erloschen ist. Diese Tatsache wird jedoch leicht verständlich, wenn man die hochgradige Entartung der zugehörigen Nerven überblickt. Es ist erstaunlich, welche Verwüstungen in den Nerven in relativ kurzer Zeit durch Druckschwund angerichtet sind. Und es sind, wie oben eingehend geschildert, an der Degeneration am stärksten neben dem direkt in der Geschwulst gelegenen Recurrensabschnitt die Zweige in die *Postici* beteiligt. Hiernach scheint nicht in den im Muskel gelegenen Einrichtungen die grössere Vulnerabilität des *Posticus* begründet zu sein, sondern in der früheren Zerstörung seiner Nervenelemente. Nicht biologische Unterschiede in den Muskeln sind die Ursache des Rosenbach-Semonschen Gesetzes, sondern, wie ich anderweitig nachgewiesen¹⁾ habe, die absolut und relativ geringere Zahl der Nervenelemente im *Posticus*, welche bei gleichzeitig einsetzender Schädigung aller Recurrenzweige die Zweige zum *M. posticus* früher in ihrer Totalität zum Schwunde bringen, als die bei weitem zahlreicheren zu den Adductoren.

Auf Grund der Anamnese und des klinischen Verlaufes des vorstehend geschilderten Falles gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass die Lähmung der Kehlkopfmuskeln ungefähr von viermonatlicher Dauer gewesen sei. Die entstandenen Veränderungen sind also solche, welche sich in relativ kurzer Zeit ausgebildet haben und dürfen gewissermassen als Frühsymptome der Lähmung angesehen werden. Schon nach dieser kurzen Lähmungsdauer sind neben zahlreichen atrophierten Muskelfasern ganz auffallende Kernveränderungen nach Zahl und Gestalt sichtbar, ebenso wie reichliche Vermehrung von Bindegewebsfasern. Analog wie in den weiterhin

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 16.

zu besprechenden Tierversuchen dürfte auch hier die erste Veränderung bestanden haben in einer Vermehrung der Kerne, ihrer teils reihenweisen, teils haufenförmigen Anordnung, sowie ihrer teilweisen Quellung und Rundung. Dann dürfte sehr bald die Neubildung von Bindegewebe und die Verschmächtingung der Muskelfasern gefolgt sein. Weitere Vorgänge, und zwar solche regressiver Art, sind in diesem Stadium nur eben angedeutet. Sie bestehen in teilweiser Schrumpfung der Kerne, in verminderter Tinktionsfähigkeit mancher Muskelfibrillen und in der Unterbrechung der regelmässigen Quer- und Längsstreifung derart, dass im Verlaufe mancher Muskelfibrillen plötzlich nur längs verlaufende Fasern das Bild der Quer- und Längsstreifung ersetzen. Die eben genannten Veränderungen sind nur in ganz wenigen Fasern erst vorhanden, zeigen jedoch deutlich an, wohin der weitere Atrophierungsprozess tendiert. Eine Anhäufung von Fettzellen war nicht vorhanden, ebensowenig ein Zerfall der Kerne in kleine Fragmente. Diese Vorgänge dürften wohl auch erst einem späteren Stadium des Prozesses entsprechen.

So sehr es wünschenswert ist, in der Beschaffenheit der Muskelveränderungen bestimmte Kriterien für die Schwere des pathologischen Prozesses im gegebenen Falle zu besitzen, so sind wir doch von diesem Ziele noch weit entfernt. Und zwar deshalb, weil bei keiner der mitgeteilten Beobachtungen irgend etwas Sicheres über die Zeitdauer des Lähmungszustandes bekannt ist. Greifen wir beispielsweise aus der grossen Zahl der klinischen Mitteilungen einige heraus, bei denen ein mikroskopischer Befund der Muskeln vorliegt.

In einer Beobachtung von Gerhardt¹⁾ handelte es sich um eine durch Tuberkulose bewirkte linksseitige Posticuslähmung. Der linke Vagus war in verdichtetes Bindegewebe eingebettet, das hinter geschwellenen bronchialen Lymphdrüsen gelegen war, dem linken Recurrens lag eine melanotische Lymphdrüse an, innig mit ihm zusammenhängend. Befund des Posticus: schmälere, höchst undeutlich, stellenweise garnicht quergestreifte Muskelfasern, zwischen denselben entwickelte Bindegewebslager und an vielen Stellen Haufen von Fettzellen. Der Autor nimmt an, dass die Tuberkulose sich im Anschluss an einen Typhus entwickelt habe und rasch vorgeschritten sei. Alsdann würde nach Lage des Falles die Tuberkulose bis zum Lebensende der Patientin im ganzen ein Jahr bestanden haben. Ob aber die geschwellenen Lymphdrüsen und die dichte Anlagerung der Drüse an den Recurrens nicht schon weit älteren Datums ist, lässt sich um so weniger feststellen, als die vorhandene Posticuslähmung die Stimme nicht alterierte und zu einer Untersuchung des Larynx keine Veranlassung gegeben hatte. —

In einem Falle von Penzoldt²⁾ waren bei einer mit Lues behafteten

1) Virchows Archiv. Bd. 27. S. 319.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 13. S. 107 ff.

Frau 6 Wochen vor ihrem Tode im Anschlusse an einen apoplektiformen Anfall Atembeschwerden aufgetreten, als deren Ursache die Untersuchung eine doppelseitige Posticuslähmung feststellte. Die Patientin ging sehr bald an einer Pneumonie zugrunde. Die Untersuchung der Mm. postici ergab: die überwiegende Mehrzahl der Muskelfibrillen deutlich quergestreift, ein Teil derselben mit undeutlicher Querstreifung versehen und im Inhalt dicht gelagerte, glänzende, feine Fettkörnchen führend. Hier ist über eine Atrophie der Fibrillen, über Kern- und Bindegewebsvermehrung nichts gesagt; die in dem Muskel lagernden Körner sind als Fettkörnchen bezeichnet. Sollte eine Atrophie der Fasern noch nicht bestanden haben, so müsste man ein sehr frühes Stadium der Lähmung annehmen, wogegen aber die undeutliche Querstreifung an einem Teile der Fibrillen spricht. Die Anamnese bietet für den Beginn der Kehlkopflähmung keinen Anhalt, zumal Patientin schon 7 Jahre vorher mehrere Jahre hindurch mit Atemnot behaftet gewesen war.

Friedrich¹⁾ hat zwei Beobachtungen von Recurrenslähmung durch Aortenaneurysma mitgeteilt, deren eine er 4 Jahre lang, die andere 1½ Jahre lang verfolgt hat. Wie er selbst meint, ist die Zeitdauer der Lähmung bei beiden eine grössere, jedenfalls war der erste Krankheitsfall von längerer Dauer als der zweite. Denn das Verschwinden der Quer- und Längsstreifung in der Muskelsubstanz und die schlechte Tinktionsfähigkeit aller Fasern deuten auf einen weit vorgeschrittenen Atrophierungsprozess. In dem jüngeren Falle wurde Fettinfiltration in das gewucherte Bindegewebe gefunden, in dem älteren nicht. Friedrich hebt mit Recht hervor, dass das Auftreten von Fett als eine vorübergehende Erscheinung betrachtet werden muss. Zu welcher Zeit die Fettinfiltration in das Bindegewebe eingetreten, wann sie verschwunden, ist natürlich aus diesen Beobachtungen nicht zu entnehmen.

In meinem Falle, bei dem ich die gesamte Lähmungsdauer auf ca. 4 Monate bemessen darf, war Fett nirgends, weder im Bindegewebe, noch an den Muskelfibrillen anzutreffen.

Wollen wir die Gesamtheit der degenerativen Vorgänge im gelähmten Muskel und ihr Nacheinander kennen lernen, so bleibt uns nichts anderes übrig, als uns zum Tierexperiment zu wenden. Wir lernen hieraus eine ganze Reihe Uebergangszustände kennen, die wir beim Menschen nur selten und zufällig einmal antreffen, wir lernen das Wesentliche vom Unwesentlichen, das Vorübergehende vom Bleibenden unterscheiden. Diese Erfahrungen können wir alsdann mutatis mutandis auf den Menschen übertragen und wissen somit hier viel sicherer ähnliche Veränderungen zu bewerten. Hierzu sind aber grosse Reihen fortlaufender Versuche erforderlich, welche sich über einen längeren Zeitraum erstrecken. Eine derartig

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 7.

grössere lückenlose Versuchsreihe haben Ricker und Ellenbeck¹⁾ aufgestellt. Es sei mir gestattet, das Wesentliche hieraus kurz anzuführen. Die Versuche sind an Kaninchen ausgeführt.

Als erste Erscheinung, schon vom 10. Tage nach der Neurotomie, sahen die genannten Autoren in den Muskeln unregelmässige und enge Kernreihen mit ungleichen Abständen, öfter noch eine Häufchenbildung von Kernen, die im normalen Muskel nie vorkommt. Vom 23. Tage ab findet sich eine Fragmentierung vieler Kerne, indem zahlreiche Chromatinkörner über die Muskelfasern zerstreut sind. Die zuerst prall gefüllten, daher meist rundlichen Kerne schrumpfen oder platzen und verschwinden zum grossen Teile gänzlich. 2—3 Wochen nach der Neurotomie beginnt die Atrophie der Muskelfasern. Ein Teil davon ist durch Oedem oder hyaline Umwandlung verdickt. Die Atrophie führt zu einer Verminderung der Zahl der Fibrillen. Eine Vorstufe hierzu sind Unterbrechungen im Faserverlaufe, derart, dass ausser den Kernen nur fädiges und körniges Material im Sarkolem eingeschlossen ist. Diese Erscheinung ist am 25. Tage in wenigen Fasern zu beobachten. Bei weiter zunehmender Atrophie sind dennoch daneben noch am 125. Tage zahlreiche normale Muskelfasern vorhanden. Die vorhandenen Fibrillen lassen die Querstreifung nie vermissen. Im Sarkoplasma treten schon vom 11. Tage ab Lücken auf, so dass die unbedeckten Muskelfibrillen mit ihrer Querstreifung deutlicher zu sehen sind, als die normalerweise vom Sarkoplasma bedeckten. Vom 28. Tage ab werden Fasern angetroffen, die (für die van Giesonsche Färbung) auf einer grossen Strecke ihres Verlaufes ihre Färbbarkeit verloren haben und in denen daher die Fibrillen wie nackt daliegen. Wahrscheinlich ist hier neben anderen Sarkoplasmabestandteilen der Muskel Farbstoff desselben verloren gegangen. Auch ich habe in meinem oben geschilderten Falle ganz wenige Fasern sowohl im *M. posticus* wie im *M. vocalis* angetroffen, welche über eine Strecke ihres Verlaufes ihre Färbbarkeit (nach van Gieson) eingebüsst hatten. Die strohgelbe Färbung der Muskelfaser war plötzlich einer blassen Färbung gewichen, die eine grössere Strecke der Faser betraf. Hier zeigten sich Quer- und Längstreifung ausnehmend deutlich, allmählich ging diese unfärbbare Strecke wieder in eine normalerweise färbbare über. Dieselbe Erscheinung habe ich bei einem Hunde, den ich 45 Tage nach der Neurotomie getötet hatte, in einer grösseren Anzahl von Muskelfasern angetroffen.

Was das Fett anlangt, so hat von Recklinghausen festgestellt, dass dasselbe als direktes Resultat der experimentellen Lähmung niemals gefunden worden ist. Friedrich hat auf die von Virchow konstatierte Tatsache mit Nachdruck hingewiesen, dass eine fettige Metamorphose des gelähmten Muskels nicht vorkommt, sondern dass nur im Bindegewebe aus Bindegewebszellen sich Fettzellen bilden.

1) Virchows Archiv. Bd. 156. S. 199 ff.

Ricker und Ellenbeck fanden in ihren Kaninchenmuskeln am 15. und 17. Tage nach der Neurotomie in einzelnen Fasern weit auseinanderliegende Fettröpfchen, während das am 18. Tage getötete Tier keine enthielt. Am 20. Tage zeigte sich Fett in geringer Menge in allen Fasern, am 23., 25. und 28. Tage wieder leichte Schwankungen in Menge und Ausdehnung, am 33. Tage eine Zunahme desselben, die das Maximum darstellte; nach leichtem Sinken am 35. Tage hielt es sich bis zum 69. Am 99. Tage war eine starke Abnahme zu konstatieren und am 125. war das Fett nicht einmal mehr in der geringen Menge des 15. Tages vorhanden.

Ich habe an einer kleinen Zahl von Hunden, welche ich zwischen dem 60. und 120. Tage nach der Neurotomie des *N. recurrens* getötet hatte, in den Muskeln niemals, im Bindegewebe nur eine geringe Menge von Fettzellen angetroffen.

In den Muskelpräparaten der oben mitgeteilten Beobachtung beim Menschen, welche einer Lähmungsdauer von 100—120 Tagen entsprach, hat die Untersuchung in frischem Zustande weder in den Muskelfasern noch auch im Bindegewebe Fett aufgedeckt. Es ist wahrscheinlich, dass in menschlichen gelähmten Muskeln die Fettbildung erst in einer späteren Periode auftritt.

Fragmentierung und Zerfall der Kerne mit nachfolgendem Schwunde scheint beim menschlichen Muskel ebenfalls einer späteren Periode der Degeneration anzugehören, denn ich habe in meinem oben mitgeteilten und in einem anderen älteren Falle keine über den Muskel zerstreuten Chromatinkörner angetroffen, ebensowenig eine augenfällige Verminderung der Zahl der Kerne. Aber in beiden 4 Monate und darüber alten Fällen habe ich eine sehr starke Vermehrung in Haufen und Reihen angesammelter Kerne gesehen, unter denen bereits eine grosse Zahl geschrumpft waren.

Was die Dauerhaftigkeit der kontraktile Substanz, das Erhaltenbleiben der Quer- und Längsstreifung anlangt, so ist ihre lange Persistenz in funktionell gelähmten Muskeln experimentell und pathologisch allseitig sicher festgestellt. Ich kann hinzufügen, dass ich bei einem Hunde 270 Tage nach der Neurotomie die atrophischen Muskelfasern noch mit deutlicher Quer- und Längsstreifung versehen angetroffen habe.

Die von Ricker und Ellenbeck als Vorstufe des Fibrillenschwundes bezeichneten Bilder, wonach die Muskelfaser in ihrem Verlaufe ihre Struktur einbüsst und das Muskelgewebe streckenweise durch faseriges und körniges Gewebe ersetzt wird, habe ich ganz vereinzelt in den *Mm. postici* und *vocales* des oben geschilderten Falles gesehen, doch nur in so verschwindend wenigen Fasern, dass ich darauf kein besonderes Gewicht legen möchte. Immerhin wird diese Erscheinung, falls sie in zahlreichen Muskelfasern auftritt, insofern zu beachten sein, als sie dann ein bereits sehr vorgeschrittenes Stadium der Atrophie kennzeichnen würde.

Es scheint, dass in der aufsteigenden Tierreihe die Atrophie eines gelähmten Muskels, je höher das Tier organisiert ist, um so langsamer

fortschreitet, dass beim Hunde die Veränderungen innerhalb längerer Zeiträume sich ausbilden als beim Kaninchen und dass beim Menschen die Zeitdauer bis zur vollständigen Atrophie die längste ist. Dies erklärt sich daraus, dass bei höher organisierten Lebewesen im Stoffwechsel mehr Ausgleichsvorrichtungen für die eintretenden Störungen vorhanden sind. Es darf ausserdem nicht übersehen werden, dass die diesbezüglichen experimentellen Erfahrungen nur mit grosser Vorsicht auf den Menschen übertragen werden dürfen. Denn wie ich nicht näher auszuführen brauche, ist eine Neurotomie etwas ganz anderes, als eine durch Druckwirkung allmählich entstehende Leitungsunterbrechung im Nerven. Immerhin sind prinzipiell beide Vorgänge derselben Art. Aus beiden Einwirkungen resultiert im Muskel die einfache Atrophie. Bezüglich dieser kann es sich im wesentlichen beim Menschen nur ebenso verhalten wie beim neurotomisierten Tiere, nur mit dem Unterschiede, dass beim letzteren die Wirkungen des Eingriffes in schnellerer Folge auftreten.

Ricker und Ellenbeck haben, wie ich glaube mit Glück, versucht, die Vorgänge im Muskel nach der Neurotomie ursächlich zu begründen und alle Erscheinungen aus einer einzigen Ursache abzuleiten. Schon Mantegazza hat als erste Folge der Neurotomie eine *Hyperaemia neuroparalytica* gefunden. Steinert¹⁾ sah eine Quellung der Muskelfasern, als deren Ursache er ein Oedem annahm; ebenso spricht Marpurgo von einer ödematösen Schwellung der Muskeln nach Nervendurchschneidung. In systematischer Folge aber und zum Teil gestützt auf klare mikroskopische Bilder, haben zuerst Ricker und Ellenbeck diesen Gedanken entwickelt. Nach ihnen hat die durch die Neurotomie gesetzte Alteration der Gefässnerven eine arterielle und infolge hiervon eine venöse Hyperämie im Muskel zur Folge. Diese Hyperämie haben Ricker und Ellenbeck vom 3. bis 24. Tage makroskopisch und weiterhin auch mikroskopisch unter dem Bilde von weit geöffneten klaffenden Gefässen im Muskel bis zum 51. Tage beobachtet. Es bleibt hierdurch längere Zeit eine Störung der Zirkulation zurück, welche in einer Behinderung der Blutbewegung und in einer erhöhten Durchlässigkeit der Kapillaren besteht. Ein zweites die Zirkulation hinderndes Moment ist das Fehlen der Muskelkontraktionen. Mit der venösen Hyperämie verbindet sich ein Oedem. Dasselbe äussert sich schon am 5. Tage durch einen weiten Abstand des sonst dicht gefügten Bindegewebes und der Muskelfasern. Dieses Oedem ist nicht ein „Oedema ex vacuo“, denn es tritt schon zu einer Zeit auf, wo an den Muskelfasern eine Atrophie überhaupt noch nicht wahrzunehmen ist. Vom 33. Tage an nimmt das Oedem allmählich ab und ist am Ende der Versuche (125. Tag) nicht mehr erkennbar. Das Oedem nun liefert die Elemente für die Neubildung des Bindegewebes und der Zellen und bringt die Kerne zum Quellen. Diese Quellung geschieht nach der Anschauung

1) Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. 1887. N. F. Bd. 20.

von Ricker¹⁾ durch Osmose. Die dünnere Transsudatflüssigkeit diffundiert in den Kernleib, welcher eine stärkere Konzentration gelöster Stoffe enthält. Hierdurch wird der bis dahin gestreckte Kern allseitig aufgetrieben und erhält ein gequollenes kugeliges Aussehen. Nach längerer Zeit treten regressive Veränderungen am Kern auf. Seine gespannte Membran platzt und die Kernfragmente zerstreuen sich in Form kleiner Körnchen über die Muskelfasern. Die Bindegewebsneubildung und die Vermehrung der Kerne sowie die Gestaltsveränderung der letzteren sind die zuerst auftretenden Erscheinungen. Dann erst beginnt eine allmählich fortschreitende Atrophie der Muskelfibrillen. Diese ist bedingt dadurch, dass durch die Kreislaufstörungen im Muskel diesem ein wesentlich geringeres Nährmaterial zufließt. In dieser Hinsicht findet Ricker von besonderem Einfluss den Umstand, dass die Muskelfasern zu den Kapillaren in weitere Entfernung geraten sind, nachdem sich um sie ein Mantel von Fasern und Zellen gelegt hat. Hierdurch wird das Wurzelgebiet der Lymphgefäße vergrößert. Es wird dann aus rein physikalischen Gründen ein grösserer Teil der aus den Kapillaren austretenden Flüssigkeit mit der Lymphe fortgeführt werden und entsprechend weniger als an anderen Stellen in die Muskelfasern eintreten. Ein weiterer Umstand, der die Atrophie begünstigt, ist nach demselben Autor eine Verdickung der Kapillarwände durch eine dem Kollagen ähnliche Substanz. Solche Kapillaren müssen eine herabgesetzte Durchlässigkeit besitzen und veröden schliesslich. Ist der Prozess so weit vorgeschritten, dann ist das Oedem verschwunden, es wird dem Muskel keinerlei Nährmaterial mehr zugeführt, die Bindegewebsneubildung hört auf, das vorhandene Bindegewebe sklerosiert zu festen Strängen, die Muskelsubstanz löst sich in amorphe schollige Massen auf, und so ist die Atrophie eine komplette geworden.

Was das Fett anlangt, so entsteht dieses, wie Ricker und Ellenbeck meinen, aus den bei manchen Tieren über den Muskel zerstreuten kleinen dunklen Körnern, auf welche u. a. Köllicker aufmerksam gemacht hat. Niemals findet eine fettige Entartung der Muskelfasern selbst statt, sondern das Fett, ein Bestandteil der Oedemflüssigkeit, ist zwischen die Muskelfasern infiltriert, während im Bindegewebe sich die Bindegewebszellen in Fettzellen umsetzen. Nach einer gewissen Zeit ist sowohl das in den Interstitien zwischen den Fibrillen, als auch das im Bindegewebe vorhandene Fett resorbiert. —

Ganz ähnliche Prozesse spielen sich zweifellos im gelähmten menschlichen Muskel ab. Auch hier können alle Vorgänge nur aus einer Störung der Zirkulation im Muskel erklärt werden, welche durch Alteration der Gefässnerven bewirkt ist. Der Unterschied ist nur der, dass hier der Prozess sich viel langsamer abspielt als nach der experimentellen Neurotomie. Wenn es sich auch in menschlichen Muskeln, welche durch nervöse Schädigung gelähmt sind, nicht um ein akut in grösserer Ausdehnung auf-

1) Virchows Archiv. Bd. 165. S. 276.

tretendes Oedem handeln dürfte, so können es doch immer nur Transsudate aus den durch arterielle Kongestion und venöse Hyperämie gestauten Gefässen sein, welche, über längere Zeiträume verteilt, das Material zur Neubildung des Bindegewebes wie zur Vermehrung der Kerne herbeischaffen. Ebenso können die regressiven Vorgänge im gelähmten Muskel nur durch Zirkulationsstörungen erklärt werden. Vor allem die Atrophie der Fibrillen. Analog dem Tierexperiment wird ganz gewiss auch hier durch Abdrängung der Kapillaren von den Muskelfasern infolge des sich zwischen beide schiebenden neugebildeten Bindegewebes der Lymphstrom vom Muskel abgewendet und hierdurch den Muskelfibrillen ein Teil des Nährmaterials entzogen. Auch die Fortschaffung der verbrauchten Stoffe ist beeinträchtigt zum Teil wiederum durch die Zirkulationsstörung, zum Teil aber auch durch die ausbleibende Kontraktion des Muskels. Dass die Atrophie der Fasern in funktionell gelähmten Muskeln vielfach eine sehr unregelmässige ist, dass von zwei nervös gelähmten Muskeln, welche beide von demselben Nerven versorgt werden, bisweilen der eine nur sehr wenige atrophische Fasern aufweist, der andere sehr viele, dass sogar in einem und demselben gelähmten Muskel gewisse Abschnitte sehr stark, andere sehr schwach von der Atrophie der Fasern betroffen werden, das dürfte wohl, wie ich glaube, seinen Grund in der relativen Lagerung des gelähmten Muskels zu seinen gesunden Nachbarmuskeln haben. Diese letzteren rufen bei ihren funktionellen Aeusserungen in den ihnen benachbarten gelähmten Muskeln Zerrungen und Dehnungen hervor und bewirken hierdurch in ihren Fasern passive Bewegungen, welche die Folgen des Funktionsausfalles bis zu einem gewissen Grade auszugleichen imstande sind. Beispielsweise der M. transversus, der meist, und auch in dem von mir oben geschilderten Falle, nur wenig atrophische Fasern zeigt, wird durch die ihm benachbarten Pharynxmuskeln, welche seitlich zum Teil dieselben Insertionsstellen besitzen, bei ihren vielfachen Funktionen passiv mitbewegt und hierdurch wohl der Atrophierungsvorgang in gewissem Grade aufgehalten. Dass in gelähmten menschlichen Muskeln — ganz ähnlich wie in tierischen — eine lange Zeit hindurch ein, wenn auch verlangsamter Stoffwechsel stattfindet, erhellt schon daraus, dass nach jahrelangen Bestände der Lähmung neben atrophierten und verschmächtigten Muskelfibrillen noch wohl erhaltene in beträchtlicher Zahl angetroffen werden.

Hiernach dürften Bindegewebsneubildung und Kernvermehrung, sowie die Gestaltsveränderung der Kerne, alsdann die Verschmälerung der Muskelfibrillen zu den Frühstadien der Muskellähmung gehören. Einer späteren Periode dürfte, wo sie angetroffen wird, die Fragmentierung der Kerne und die Abnahme derselben zuzurechnen sein. Das Auftreten von Fett dürfte einer nicht sehr weit vorgeschrittenen Lähmungsperiode angehören. Denn die Infiltration der Fibrillen mit Fett sowie die Bildung von Fettzellen aus Bindegewebszellen setzt noch eine nicht unbedeutende Zufuhr von Nährmaterial sowie auch noch einen gewissen Grad der Blutzirkulation im Muskel voraus. Es darf hierbei aber der Umstand nicht unbeachtet bleiben,

dass auch normaliter im menschlichen Muskel kleine Quantitäten Fett vorkommen. Diese können durch fettreiche Nahrungszufuhr vorübergehend vergrössert werden. Nun ist durch die Untersuchungen von Hester¹⁾ am Kaninchen festgestellt, dass das im gelähmten Muskel aufgespeicherte Fett sich bei weitem länger darin hält, als im normalen. Hiernach ist es nicht ausgeschlossen, dass bisweilen die Funde von Fett in menschlichen gelähmten Muskeln keine pathologischen Produkte darstellen und dass die Quantität desselben individuellen Verschiedenheiten unterliegt.

Einer weit vorgeschrittenen Lähmungsperiode würde ein Zustand entsprechen, welcher eine spärliche Bindegewebswucherung mit kleiner Zahl geschrumpfter Kerne und mit verschmächtigten, weit von einander abstehenden Muskelfibrillen aufwiese. Er würde anzeigen, dass dem Muskel kaum noch Bildungsmaterial zugeführt werde und hierdurch insbesondere die Bindegewebsneubildung sistiere.

Das Verschwinden der Quer- und Längsstreifung an dem überwiegenden Teile der Muskelfibrillen endlich würde einen Uebergangszustand darstellen zur kompletten Atrophie, zum Muskeltod, welcher sich kenntlich machte durch scholligen Zerfall der Muskelsubstanz und durch strangförmige Verdichtung und Sklerosierung des Bindegewebes.

Dieses nach den Ergebnissen des Tierexperiments aufgestellte Schema bedarf der Kontrolle durch sorgfältige Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie und in diesem Betracht ist jede anatomische Untersuchung gelähmter menschlicher Muskeln von Wert, bei welcher die Lähmungsdauer annähernd feststellbar ist.

1) Virchows Archiv. Bd. 164. S. 293.

XXXII.

Ist es zweckmässig, die Laryngo-Rhinologie einerseits und die Otologie andererseits an ein- und derselben Klinik zu lehren?

Von

Hofrat Prof. Dr. **O. Chiari** (Wien).

Der erste Anstoss zu der modernen Entwicklung der gesamten Medizin, sowohl der inneren Medizin als der Chirurgie, datiert erst von der Zeit, als man naturwissenschaftliche Studien am menschlichen Körper vornahm.

Indem man auf diese Art näheren Einblick in den Bau des menschlichen Körpers gewann, verfolgte man auch mit grösserer Aufmerksamkeit die Veränderungen der einzelnen Organe und suchte Mittel, um diese krankhaften Veränderungen zu beheben. Dadurch vollzog sich von selbst eine Spezialisierung in der Medizin. Besonders in der Chirurgie erwies sich diese Spezialisierung von grösstem Werte. — Ich erinnere nur an die Augenheilkunde, welche ja noch lange in der modernen Zeit von den Chirurgen gelehrt und praktiziert wurde. Erst als man die Erfolge solcher Chirurgen, die sich hauptsächlich mit den Krankheiten des Auges befassten, bewunderte, ging man daran, die Augenheilkunde vollständig von der Chirurgie abzutrennen; in Wien wurde erst 1812 eine klinische Abteilung für Augenkrankheiten errichtet und ihre Leitung an G. J. Beer übertragen.

Der grösste Aufschwung der Augenheilkunde datierte aber von der Erfindung des Augenspiegels durch Helmholtz, eines Instruments, welches in den Händen Gräfes so Hervorragendes für die Erkenntnis der Krankheiten des Sehorgans leistete, dass damit eine neue Aera für dieses Fach begann. — Jetzt würde es wohl Niemandem einfallen, die selbständige Stellung der Augenheilkunde zu bezweifeln, und keine Unterrichtsverwaltung wird aus Sparsamkeitsgründen den Unterricht der Augenheilkunde dem Chirurgen zuweisen. — Es ist ja richtig, dass der Augenarzt einer chirurgischen Vorbildung dringend bedarf, aber die Ausbildung dieser Technik zu dem Zwecke, um die Augenkrankheiten zu heilen, kann er nur als Spezialist erreichen. —

Ganz ähnlich ging es mit der Ohrenheilkunde, welche sich auch erst nach langem Bemühen und nach hervorragenden Leistungen vieler Ohrenärzte als selbständiges Fach ihren Platz sichern konnte.

Und nun zu unserem Fache, zur Laryngo-Rhinologie. — Noch vor 60 Jahren hatte man über die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, des Rachens und der Nase nur sehr unklare Vorstellungen, weil die meisten Erkrankungen dieser Organe nur vom Seziertisch her bekannt waren. Mit Ausnahme des Mundrachenraumes, den man leicht bei geöffnetem Munde und heruntergedrückter Zunge mit dem einfallenden Tageslichte besichtigen konnte, hatte man die Erkrankungen der übrigen Teile der oberen Luftwege niemals am Lebenden gesehen, mit einzelnen seltenen Ausnahmen, wenn z. B. Schleimpolypen aus der Nase hervorragten, oder wenn ein Fibrom des Nasenrachenraums bis unter das Velum reichte usw. Von den Veränderungen im Nasenrachenraum konnte man sich nur durch die Einführung eines Fingers in denselben halbwegs eine Vorstellung machen. Den Kehlkopf, welcher ja doch das Organ der Stimme, des wichtigsten Verkehrsmittels des Menschen ist, welcher als Wächter des Einganges zu den Lungen die grösste Bedeutung hat, dessen Verengung oder dessen Verschliessung für das Leben die höchste Gefahr bringt; dieses Organ hatte man noch nie am Lebenden gesehen.

Dass das Verlangen, mit dem Auge bis zum Kehlkopf zu dringen, ein allgemeines war, geht aus den verschiedenen, wenn auch teilweise misslungenen diesbezüglichen Versuchen hervor, welche englische und französische Aerzte seit 1827 gemacht haben. Ich nenne hier nur die Namen von Senn, Babington, Trousseau, Belloc, Baumès, Liston und Warden.

Endlich gelang es im Jahre 1854 dem spanischen Gesangslehrer Manuel Garcia, welcher damals in Paris weilte, seinen eigenen Kehlkopf zu besichtigen. Es ist ja allen Aerzten bekannt und gerade in diesem Jahre von den verschiedensten Seiten hervorgehoben worden, dass Garcia selbst die Wichtigkeit seiner Erfindung für die Medizin erkannte und mehreren französischen Aerzten anriet, den Kehlkopfspiegel zu ärztlichen Zwecken zu verwenden. Dass diese Anregung keinen Anklang fand, war nicht die Schuld Garcias. —

Im Sommer 1857 gelang es dem Wiener Primarius Dr. Ludwig Türck, viele Patienten seiner Abteilung mit einem von ihm unabhängig von seinen Vorgängern konstruierten Spiegel zu untersuchen, und zwar zum Zwecke der medizinischen Diagnose. Allgemein bekannt ist es ferner, dass mit Hilfe des Türck'schen Spiegels der Physiologe Johann Czermak sprachwissenschaftliche Untersuchungen grösstenteils an seinem eigenen Kehlkopfe vornahm und dabei von neuem die Wichtigkeit des Kehlkopfspiegels für die Medizin erkannte und mit Feuereifer allen Aerzten seine Anwendung nicht bloss zu diagnostischen, sondern auch zu therapeutischen Zwecken anriet. Dasselbe tat er auch in bezug auf die von ihm selbstständig erfundene Rhinoscopia posterior. —

Es gelang ferner dem rastlosen Eifer Türcks, im Jahre 1866 eine „Pathologie und Therapie der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre“ herauszugeben, womit eigentlich der völlige Aufbau der klinischen Laryngologie vollendet war.

Mit der kühnen Tat Viktor von Bruns' 1862 war der Beweis geliefert von der eminenten Wichtigkeit der neuen Untersuchungs- und Behandlungsmethode für die Behebung der Kehlkopfleidn. Auch die Rhinoscopia anterior wurde sehr bald ausgebildet und erwies sich von der grössten Bedeutung für die Erkennung und Behandlung der Krankheiten der Nase.

Ohne auf die einzelnen wichtigen Funde betreffs der adenoiden Vegetationen, der Methoden, die Nasenpolypen zu operieren, der Oesophagoskopie, ferner betreffs der Diagnostik und Behandlung der Nebenhöhlenleidn usw. näher einzugehen, kann man wohl behaupten, dass die Untersuchung und Behandlung der Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, des Rachens, der Nase, des Nasenrachenraumes, der Speiseröhre, endlich der Trachea und der Bronchien ein zusammengehöriges Ganze bilden und eine eigene Disziplin der Medizin darstellen, wenn auch die einzelnen Bausteine zu ihrem Aufbau von den verschiedensten Seiten her geliefert wurden, so vom Sänger, vom Internisten, vom Physiologen, Otologen und Chirurgen. Alle diese einzelnen Zweige beruhen auf derselben Technik, wenn dieselbe auch verschieden modifiziert wurde. Bei allen wird das reflektierte Licht angewendet, und zur Erteilung des Unterrichts in dieser Disziplin sind immer ganz besondere Vorrichtungen und Vorkehrungen notwendig.

Es hat sich nun auch schon frühzeitig wenigstens an einzelnen Orten die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass eine erfolgreiche Erkennung und Behandlung der Erkrankungen der oberen Luftwege, ferner eine aussichtsvolle Entwicklung und weitere Ausbildung dieser Disziplin, sowie endlich auch der Unterricht in der besonders schwierigen Technik nur auf einer eigenen, ausschliesslich für diese Erkrankungen bestimmten Klinik ausführbar sei. Ich mache darauf aufmerksam, dass schon im Jahre 1870 die österreichische Unterrichtsverwaltung in Wien die erste laryngologische Klinik errichtete, welche zwar nach ihrem Namen sich nur mit den Krankheiten des Kehlkopfes zu befassen hatte, aber auch gleichzeitig die bevorzugte Stätte für die Erkennung und Behandlung der Krankheiten der Luftröhre, der Nase und des Rachens wurde.

Die grossen Errungenschaften für die Wissenschaft und für die Therapie, welche hier erzielt wurden, der ausserordentlich reiche Besuch dieser Klinik von Seiten des Auslandes, hätten frühzeitig in den anderen Staaten die Errichtung ähnlicher Kliniken veranlassen sollen. Leider stand aber in den meisten Staaten dieser nützlichen neuen Einführung die eingeerottete Abneigung vieler massgebender Kreise gegen jede Spezialisierung der praktischen Medizin hindernd gegenüber. Ja es galt lange Zeit geradezu als unwürdig für einen erstklassigen Arzt, sich als Spezialist zu bekennen.

Eine Besserung in dieser Beziehung wurde erst durch das hilfeschuchende Publikum geschaffen, nachdem dasselbe doch nach und nach erfahren hatte, welch' glänzende Heilungserfolge die Kehlkopf- und Nasenspezialisten an einzelnen Orten erzielt hatten. Das Publikum suchte bald mit Vorliebe bei Leiden der oberen Luftwege jene Aerzte auf, welche sich als Spezialisten zu bekennen den Mut hatten. Daher wurden nun zunächst Ambulatorien für die an Krankheiten der oberen Luftwege leidenden unbemittelten Patienten errichtet und dabei blieb es an den meisten Universitäten durch lange Zeit, sogar bis jetzt.

Wer sich näher über die bestehenden Kliniken für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten und über die Ambulatorien und Polikliniken dieser Art instruieren will, den verweise ich auf die ausgezeichnete Arbeit von Sendziak („Die Entwicklung der Laryngologie und Rhinologie bei den einzelnen Nationalitäten“) in dem Internationalen Zentralblatt von Felix Semon 1908.

An diesen verschiedenen Kliniken und Ambulatorien und Polikliniken wurde und wird auch jetzt noch eine grosse Summe von Arbeit geleistet, und zwar nicht bloss in rein spezialistischem Sinne, sondern auch in Hinsicht darauf, dass die Diagnostik und Therapie der Krankheiten der oberen Luftwege vielfach befruchtend und anregend auf alle anderen Zweige der Medizin gewirkt hat und noch immer wirkt. Ich hebe nur hervor die Diagnose von Erkrankungen des Mittelfellraumes, des Herzens und der Lungen mit Hilfe der Laryngo-, Tracheo- und Bronchoskopie; die Aufschlüsse über die Larynxkrisen bei Tabes, welche uns der Kehlkopfspiegel gibt; die Dienste, welche die Rhinopharyngoskopie der Augenheilkunde leistet; die Orientierung des Chirurgen vor Operationen an der Schilddrüse und im Kehlkopfe, die sich nur durch unsere Untersuchungsmethoden geben lässt. — Es ist ja begreiflich, dass die Laryngo-Rhinologen vielfach die von ihnen diagnostizierten und genau erforschten schweren Erkrankungen des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit den Methoden der Chirurgie endlich auch selbst behandelten, weil sie selbst Thyreotomien, halbseitige und totale Exstirpationen des Kehlkopfes, Spaltungen der Nase, Resektionen im Gebiete des Gesichtes und Nasenskelettes und der Nasennebenhöhlen immer zahlreicher und mit bestem Erfolge ausführten. Man hat ihnen das zum Vorwurf gemacht.

Dasselbe fand aber doch auch von seiten der Gynäkologen statt, welche auch anfangs die Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe nur von der Vagina aus behandelten, später aber öfter und jetzt sehr häufig auch per laparotomiam operieren, und trotzdem bestreitet jetzt Niemand mehr der Gynäkologie ihre selbständige Daseinsberechtigung. Die Gynäkologie wird auf eigenen Kliniken gelehrt, ihre Vertreter sind ordentliche Professoren und viele Fortschritte in der Bauchchirurgie rühren von den Gynäkologen her. Es drängt sich eben dem Arzte, welcher ein kleineres Gebiet von Krankheiten ausschliesslich behandelt, eine Menge neuer, oft fruchtbarer Ideen auf. Die freie und ungehinderte Entwicklung einer

Spezialität wird auch dazu beitragen, das Niveau der gesamten Medizin zu heben. —

So rühren ja auch von einzelnen Spezialisten der Laryngo-Rhinologie Behandlungs- und Operationsmethoden her, welche allgemein anerkannt und angenommen sind. Natürlich muss bei unserer Spezialität, wie bei jeder anderen, besonders betont werden, dass der Spezialist nie den Zusammenhang mit der gesamten Medizin verliert, dass er sich sowohl als Internist, wie als Chirurg eine Zeitlang ausgebildet hat; dann wird er nicht vergessen, dass der Arzt niemals nur ein Organ, sondern immer den ganzen Organismus zu behandeln hat.

Die Wichtigkeit und Bedeutung der Laryngo-Rhinologie erhellt wohl am meisten aus den ausserordentlich zahlreichen Arbeiten, welche von den Spezialisten geliefert wurden und noch werden. Sendziak erwähnt, dass seit dem Jahre 1884 bis jetzt 43430 Arbeiten aus diesem Fache veröffentlicht wurden.

Wenn wir vielleicht mit Recht einwenden, dass viele dieser Arbeiten ziemlich wertlos sind, bleiben doch noch genug solche von der grössten allgemeinen Bedeutung übrig. Ich erinnere nur an die Arbeiten, die über Rhinosklerom, über die adenoiden Vegetationen und ihre Folgen für die körperliche und geistige Entwicklung der Kinder, über die frühzeitige Diagnose und Behandlung des Kehlkopfkrebsses, über die Lehre von dem Uebergang gutartiger in bösartige Neubildungen des Kehlkopfes, über die Erkennung und Behandlung der Erkrankungen, besonders der Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase mit ihren Folgen für den gesamten Gesundheitszustand des Menschen, mit ihren Folgen für das Sehorgan, für das Gehirn usw. Ferner an die Arbeiten über Reflexneurosen von der Nase ausgehend, und endlich über die Oesophagoskopie, Tracheo- und Bronchoskopie und ihre Verwertung für die Entfernung der so lebensgefährlichen Fremdkörper in diesen Organen; und alle diese oft glänzenden Erfolge, welche man auf Grund dieser Arbeiten erzielt hat, die Tausende von Kindern, denen man durch Entfernung der vergrösserten Rachenmandel eine gesunde körperliche und geistige Entwicklung verschafft hat, die vielen Menschen, denen man durch Extraktion von Fremdkörpern aus Kehlkopf, Speiseröhre und Bronchien das Leben gerettet hat; alle diese segensvollen Erfolge hat man den Arbeiten der noch vielfach so gering geschätzten Spezialisten zu verdanken.

Die Erlernung dieser komplizierten und, man kann wohl mit Recht sagen, wirklich schwierigen Technik ist aber nur möglich unter der Leitung von Aerzten, welche ihr ganzes Leben dieser Spezialität widmen, und solche Lehrer können nur erfolgreich wirken an eigens zu diesem Zwecke errichteten Anstalten, an eigenen Kliniken.

Etwas ganz Analoges haben wir, wie schon oben ausführlich erwähnt, an den Augenkliniken beobachtet, und dasselbe sieht man auch an den dermatologischen Kliniken. Die Erkennung der verschiedenen sich sehr ähnelnden Hauterkrankungen ist nur möglich nach langjähriger ausschliess-

licher Beschäftigung mit diesen Leiden. Auch die Therapie der Hautkrankheiten ist eine so komplizierte, dass sie das Studium eines ganzen Mannes sein ganzes Leben hindurch erfordert. Und von dieser Ueberzeugung durchdrungen, hat man dann auch mit Recht eigene dermatologische Kliniken errichtet, an welchen der Student der Medizin fachgemäss unterrichtet wird. Ganz dieselben Grundsätze gelten auch für die Ohrenkrankheiten. Sie sind wegen des Gehörorganes, welches durch sie gefährdet wird, von der grössten Bedeutung. Sie sind schwer und nur mit Hilfe besonderer Technik und spezialistischer Ausbildung sicher zu diagnostizieren; deswegen bedürfen auch die Otiker besonderer Kliniken. Es geht nicht an, sie mit den Kliniken der Krankheiten der oberen Luftwege zu vereinigen, da das gesamte Gebiet der Erkrankungen der Ohren, des Rachens, der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Speiseröhre und der Bronchien ein so ausgedehntes ist und so zahlreiche verschiedenartige Technik der Untersuchung und Therapie erfordert, dass es nur schwer in voller Vollendung und in ganzer Ausdehnung von einem Menschen beherrscht werden kann.

Etwas anders verhält es sich natürlich mit den Bedürfnissen des Spezialisten für die Praxis; der Spezialist für die Krankheiten der oberen Luftwege wird nicht jeden Fall, der nebst seinem Rachen- und Nasenleiden oder geradezu infolgedessen auch über Störungen im Gehörorgan klagt, an den Ohrenarzt weisen können. Er muss auch selbst Ohrenarzt sein, wenigstens in dem Masse, dass er die wichtigsten Ohrenleiden kennt und die leichteren selbst behandelt.

Deswegen drängt sich namentlich in der jüngeren Generation der Spezialisten immer mehr der Wunsch vor, die Krankheiten der oberen Atmungswege und des Ohres möchten an ein und derselben Klinik gelehrt werden, damit sie dort in den immer mehr besuchten Fortbildungskursen leicht und bequem alles Neue sehen und sich aneignen können. An kleinen Universitäten mit geringerer Patientenzahl liesse sich ja auch wirklich eine Vereinigung beider Fächer denken, wenn man Lehrkräfte findet, welche beide Fächer ausreichend für den Unterricht und für die Forschung beherrschen; es ist das zwar eine Forderung, welche kaum jemals erfüllt werden kann, wie ich das oben auseinandersetzte und wie es schon von den verschiedensten Autoritäten betont wurde, aber wenigstens könnte der Leiter einer solchen Doppelklinik bei der geringeren Patientenzahl sich den Ueberblick erhalten. Er wird aber doch immer, wie die Erfahrung bis jetzt lehrt, nur in einem Fache fördernd eingreifen und das andere nebenbei betreiben.

Es wäre daher entschieden vorzuziehen, auch an kleinen Universitäten zwei getrennte, wenn auch kleine Kliniken einzurichten. Die erforderlichen Geldmittel würden dadurch kaum eine Steigerung erfahren.

Ganz unzulässig erscheint es mir aber, auch auf grossen Universitäten mit grosser Patientenzahl nur eine kombinierte Klinik für die Krankheiten der oberen Luftwege und die des Ohres zu errichten. Es ist schon materiell

unmöglich, dass der Leiter einer solchen Klinik die Uebersicht über die enorme Ambulanzzahl behält. Meine Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten wurde 1907 von nahezu 13000 Ambulanten aufgesucht; die Frequenz der Wiener Ohrenklinik betrug nicht viel weniger.

Und in ähnlichen Zahlen wird sich die Frequenz dieser Kliniken in anderen grossen Städten bewegen. Schon aus äusseren Gründen, ich meine wegen der für solche Menschenmassen erforderlichen grossen Räume, wegen der grossen Anzahl von Assistenten und Subalternärzten müssen die beiden Fächer klinisch getrennt sein. Es müssen ja viele Patienten wochenlang das Ambulatorium der Klinik aufsuchen, sodass sich die tägliche Frequenz auf hunderte von Personen beläuft.

Für den Studenten der Medizin kostet es ja nicht mehr Zeit, wenn er einige Stunden in der einen und einige Stunden in der andern Klinik verbringt, als die doppelte Stundenzahl in der kombinierten Klinik. Und diese ganze Stundenzahl muss er ja für beide Fächer nach den Prüfungsvorschriften wenigstens in Oesterreich aufwenden.

Schliesslich möchte ich nochmals betonen, dass die weitere Ausbildung der Laryngologie, Rhinologie, der Oesophagoskopie und Bronchoskopie einerseits und der Otologie andererseits so viele spezielle und unter einander verschiedene Vorkehrungen, Instrumente, Beleuchtungsvorrichtungen, Sammlungen, Bibliotheken usw. erfordert, dass sie kaum auf einer Klinik vereinigt sein können. Die Laryngo-Rhinologie einerseits und die Otologie andererseits haben sich durch eigene Kraft selbständig gemacht; man soll daher nicht versuchen, sie zusammenzuschweissen. Die gedeihliche Entwicklung und der zweckmässige Unterricht in beiden Fächern wird nur an getrennten Kliniken möglich sein. Der Student und der Fortbildung suchende Praktiker werden an den beiden getrennten Kliniken mehr und schneller lernen, als an der kombinierten Klinik.

XXXIII.

Laryngologie und Otologie. Keine Vereinigung, sondern Trennung¹⁾.

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Gesetzgebung des Deutschen Reiches die Laryngologie als eine selbständige Spezialität betrachtet. Die Bestimmungen über die ärztliche Prüfung vom 12. Februar 1907 fordern in § 25:

„Der Meldung ist der Nachweis beizufügen, dass der Kandidat nach vollständig bestandener ärztlicher Vorprüfung mindestens

1.

2. sowie die Spezialkliniken oder -Polikliniken für Hals- und Nasen-, für Ohren- und für Haut- und syphilitische Krankheiten regelmäßig besucht.“

Der Schluss des § 32, welcher die medizinische Prüfung behandelt, lautet:

„Auch ist die Prüfung auf die für einen praktischen Arzt erforderlichen Kenntnisse in der Erkennung und Behandlung der Hals- und Nasenkrankheiten einschliesslich des Gebrauches des Kehlkopfspiegels auszu dehnen.“

In der chirurgischen Prüfung § 35 findet sich dementsprechend:

„. auch die für einen praktischen Arzt erforderlichen Kenntnisse in der Erkennung und Behandlung der Ohrenkrankheiten, der Haut- und venerischen Krankheiten darzutun.“

Es sind diese Bestimmungen so eindeutig, dass ich weitere Beweise hierfür anzuführen unterlasse.

Nicht unerwähnt aber darf es bleiben, dass auch der Kaiser die Laryngologie als solche anerkennt. Als Se. Majestät Moritz Schmidt

1) Dieser Aufsatz war geschrieben, bevor das Manuskript von Prof. Chiari (No. XXXII) einging. Ich habe darauf in meinem Aufsatz alles gestrichen, was Chiari behandelt, sodass nunmehr beide Aufsätze sich ergänzen.

seine Ernennung zum Wirklichen Geheimen Rat mitteilten, sagte der Kaiser: „Das wird auch der Laryngologie Freude machen“, ein allerhöchster Ausspruch, der in der angeführten Bedeutung keiner weiteren Erläuterung bedarf.

Die Laryngologen selbst haben keinen Zweifel darüber gelassen, dass sie sich die Selbständigkeit ihrer Disziplin erhalten wollen. Es wird in dieser Beziehung genügen, an die Gründung des „Vereins Deutscher Laryngologen“ und an den internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress in Wien zu erinnern, der nach dem erschöpfenden Referate von Jurasz auch für die Zukunft die Abhaltung von internationalen Laryngologen-Kongressen beschloss¹⁾.

Trotz alledem hört — quousque tandem! — das Liebeswerben der Otologen um Vereinigung mit der Laryngologie nicht auf. Die Laryngologie soll der Otologie „angegliedert“ werden. Die Motive dazu sind verschieden. Bei manchen scheint es Expansionsbedürfnis aus komprimiertem Betätigungsdrang zu sein, bei anderen Futterneid bei spärlich fließendem poliklinischen Material und bei einigen reines Annexionsgelüst à la Pomuchelskopp, der das Gut seines Nachbars sich aneignen möchte, „weil es ihm so schön an der Schneid liege“.

Derartige Motive liegen aber Herrn Passow fern, welcher auf der 17. Versammlung der otologischen Gesellschaft in Heidelberg im Juni 1908 für die Vereinigung der Otologie mit der Laryngologie eintrat. Schon die hervorragende Stellung dieses Autors macht es nötig, sich mit seinen Ausführungen des weiteren zu beschäftigen.

Das Endziel, weshalb Passow die Otologie mit der Laryngologie vereinigen will, ist die Errichtung eines neuen Ordinariates für Oto-Rhino-Laryngologie. Es wird hierdurch zugegeben, dass die Otologie allein keine hinlängliche Grundlage abgibt, um die Last der höchsten akademischen Würde zu tragen, und durch „Angliederung“ der Laryngologie eine breitere Basis hierfür suchen muss. Passow hat dabei nur in beschränkter Weise den Beifall der Otologen gefunden. Er selbst führt bereits an, dass Schwartz und Zaufal, also führende Geister in der otologischen Wissenschaft, anderer Meinung seien und in der Otologen-Versammlung in Heidelberg hat er, auch von Otologen, schwerwiegenden Widerspruch gefunden.

Ist es nun in der Tat ein Ziel, aufs innigste zu wünschen, dass ein neues Ordinariat für Oto-Rhino-Laryngologie errichtet werde? Für die persönliche Aspiration ja, für die Universitäten nein! Wenn ich von persönlicher Aspiration spreche, so meine ich damit nicht nur den Ehr-

1) Da meine Einwirkung auf diese Frage vielfach überschätzt wird, möchte ich nicht unterlassen, zu bemerken, dass ich in der betreffenden Sitzung des Internationalen Rhino-Laryngologen-Kongresses nicht anwesend war. Das Referat von Jurasz findet sich abgedruckt in Semons Internationalem Zentralblatt, August 1908.

geiz der vorhandenen Dozenten, sondern auch die Aussichten, welche den kommenden Jüngern winken. Von den Studenten, welche den Marschallstab im Tornister zu haben glauben, werden sich die Begabteren einer Disziplin zuwenden, in deren Bahn dem Sieger die Nike die höchste akademische Ehre des Ordinariates als Preis in Aussicht stellt. Die Fakultäten selbst aber werden an Ansehen und Einfluss verlieren. Passow selbst gibt zu, dass die „Grundlagen unserer Universitätseinrichtungen erschüttert würden, wenn zu viele Spezialitäten in die Fakultäten eindringen würden“. Damit nicht ein Laryngologe und ein Otologe nach einem Sitze in der Fakultät streben, will er hierfür nur eine Person schaffen, indem er die beiden Disziplinen in eine verschmilzt. Es warten aber ausserdem noch eine ganze Reihe anderer Zweige der Medizin darauf, dass ihnen die Pforten der Fakultät geöffnet werden. Passow erwähnt in dieser Beziehung die Dermatologie, bestreitet es aber anscheinend der bereits in die Fakultät recipierten Psychiatrie, meiner Ansicht nach in Verkennung ihrer grossen, besonders forensischen Wichtigkeit. Ausser diesen Disziplinen entwickelt sich aber die Urologie immer mehr. Die Geschichte der Medizin mit sozialer Medizin und medizinischer Statistik, die gerichtliche Medizin, Bakteriologie und Infektionskrankheiten sind Zweige der medizinischen Wissenschaft, denen auf die Dauer der Eintritt in die Fakultät, sobald man einmal an eine Vermehrung der Ordinariate überhaupt herantritt, nicht verwehrt werden kann. Dann wird aber die Fakultät zu einem vielköpfigen Körper mit schwankender Majorität und labilem Gleichgewicht und schliesslich unter Ausserachtlassung allgemeiner Gesichtspunkte eine Vertretung von Kirchturminteressen ihrer besonderen Disziplinen. „Dürfen wir dies als Engherzigkeit auffassen? Sie handeln als Vertreter ihrer Fächer!“ sagt Passow. Bloss für ihre Fächer? Es ist zuweilen nicht leicht, den Vorteil der Person und des Faches auseinanderzuhalten.

Um das Missverhältnis zwischen dem Numerus clausus der Fakultät einerseits und der Bedeutung eines Nebenfaches und seines Lehrers andererseits zu mildern, sind in Preussen mehrfach verdienten Forschern für ihre Person Sitz und Stimme in der Fakultät verliehen worden. Mit derartigen persönlichen Professuren sind z. B. die Otologen Schwartz und Passow beehrt worden, während die Laryngologie bisher leer ausgegangen ist. Ich selbst habe niemals nach dem Ordinate gestrebt, bin vielmehr der Meinung, dass die Bedeutung der Nebenfächer eine Reform der medizinischen Fakultäten notwendig macht, der Art, dass die Hauptfächer als Ordinariate, wie bisher, mit je einer Stimme für jedes Fach die Fakultät bilden, während die Extraordinarii, die einen Lehrauftrag haben, Sitz und Stimme in der Fakultät erhalten, sobald ihr Lehrgebiet in Frage kommt.

Vielfach wird angegeben, dass die altbewährte Sparsamkeit eine Vereinigung der oto- und laryngologischen Klinik empfehle. Ich glaube kaum, dass ein Ordinarius viel billiger ist, als zwei Extraordinarii. Seine Ansprüche an die Einrichtung der Klinik steigen jedenfalls. In den *Charité-Annalen*, Bd. 32, S. 450 verbreitet sich Passow „Ueber die Umgestaltung

der Universitäts-Ohrenklinik und der Charité-Ohrenklinik.“ Er verlangt ausser einer umfänglichen Poliklinik eine Klinik von mindestens 50 Betten; ein Laboratorium für photographische und Röntgenzwecke, ein physiologisches Laboratorium und hinreichende Tierställe, sowie eine Baracke für Infektionskranke. Dem physiologischen Laboratorium steht ein besonderer, physiologisch vorgebildeter Assistent, Herr Professor L. Schäfer vor. In der Poliklinik wird Ableseunterricht von der Lippe für Schwerhörige von Dr. Flatau erteilt, also von einem aus der Laryngologie hervorgegangenen Lehrer. Es ist unbestreitbar, dass dies ausgezeichnete Pläne sind — aber von Sparsamkeit ist an ihnen nichts zu bemerken. Käme eine laryngologische Klinik hinzu, so würde nach diesem Muster — wahrscheinlich unter einem besonderen Leiter — ausser der Poliklinik eine Klinik von mindestens 40 Betten — 10 Betten für Nasenkranke gemeinsam — mit einer abgesonderten Abteilung für Kehlkopfphthise und einem Laboratorium für experimentelle Physiologie und Pathologie des Stimmorganes von einem oto-laryngologischen Ordinarius gefordert werden.

Zwei Extraordinarii, einer für Laryngologie und einer für Otologie, würden sich mit geringeren Ansprüchen begnügen müssen. Vom Standpunkte der Sparsamkeit aus kann also das gemeinsame Ordinariat nicht empfohlen werden.

Das klinische Institut für Otologie, welches Passow plant und welches ihm bewilligt zu sein scheint, ist in seiner Art eine vollkommene und nachahmenswerte Einrichtung. Es ist deshalb erklärlich, wenn ein ähnliches Institut auch für die Laryngologie gewünscht wird und es entsteht die Frage, ob dies leichter erreicht wird, wenn die Laryngologie selbstständig bleibt, oder wenn sie mit der Otologie vereinigt wird. Die Liebe zu unserem Schäfchen darf nicht so weit gehen, dass wir zu verhindern suchen, wenn ein Anderer es auf eine üppigere Weide führen will.

Ich verkenne keineswegs, dass es mir schwer ist, hierbei objektiv zu bleiben. Ich bin mit der Laryngologie verwachsen; sie ist ein Stück meines Lebens geworden. Es ist mir vergönnt gewesen, die erste laryngologische Klinik und Poliklinik in Preussen ins Leben zu rufen. Ich habe dies seiner Zeit nur dadurch ermöglicht, dass ich meine Ansprüche in bescheidenen Grenzen hielt. Die von mir geleitete Klinik und Poliklinik reichen aber für den Unterricht vor der Hand aus. In Preussen ist es schwierig ein neues Institut ins Leben zu rufen, besteht es erst, so bringt es der Gang der Verhältnisse gewöhnlich mit sich, dass seinem Leiter geringere Hindernisse im Wege stehen. Auch die laryngologische Klinik wird unter mir oder meinem Nachfolger weiter gefördert werden. Dass die Laryngologie allein, ohne Verbindung mit der Otologie sich dem Idealen annähernde Einrichtungen schaffen kann, zeigt Oesterreich, wo in Wien eine laryngologische Klinik mit einem Ordinariate im Bau begriffen ist, und solche in Prag und Lemberg projektiert sind.

Bevor wir in diesen Betrachtungen fortfahren, muss erwähnt werden, dass Passow neben dem Streben nach dem Ordinariat auch andere Verhältnisse an-

führt, welche eine Angliederung der Laryngologie an die Otologie befürworten. Zunächst die Vereinigung dieser beiden Fächer in der Praxis. Es scheint mir aber wenig zu beweisen, wenn die Hochflut der Spezialisten, die eines dieser beiden Fächer wählten — eine amtliche Statistik der Spezialärzte in Preussen hat ergeben, dass Ohren- und Hals-Spezialisten die absolut höchste Ziffer aufweisen — sie im Kampfe ums Dasein zwangen, beide zu ergreifen. Die Vereinigung von zwei Fächern in der Praxis beweist nichts für den Unterricht. Um ein Beispiel zu gebrauchen, so giebt es eine grosse Anzahl von Aerzten und besonders Aerztinnen, die sich speziell mit Frauen- und Kinderkrankheiten beschäftigen. Wird dieserhalb jemand auf den Gedanken kommen, Gynäkologie und Pädiatrie zu verschmelzen?

Ein zweiter Grund für die Vereinigung der Laryngologie mit der Otologie ist für Passow die Wechselwirkung von Gehör und Sprache. Diese Wechselwirkung ist fast ebenso intim zwischen Ohr und Auge und zwischen Wahrnehmungen der Sinnesorgane und den Bewegungen der Muskeln. Die Taubstummheit gehört unzweifelhaft zur Otologie, denn wenn diese Leidenden hören könnten, so würden sie auch sprechen. Sprache und Gesang aber gehören der Laryngologie. Die Physiologie des Gesanges und der Sprache ist allmählich soweit ausgebildet, dass auch ihre Pathologie behandelt werden kann und Unternehmungen zu ihrer Pflege und der Heilung ihrer Fehler, wie sie z. Zt. Dr. Gutzmann leitet, werden mit der laryngologischen Klinik vereinigt werden müssen. Die Krankheiten des Kehlkopfes etc. verlaufen aber bei Schwerhörigen nicht anders, als bei Ohr-gesunden.

Otologie und Laryngologie haben ein Organ gemeinsam, die Nase. Ich hatte gesagt, dass selbst hier die Lehrbücher der Laryngologen und der Rhinologen verschiedene Dialekte sprächen. Passow fragt, „gibt es denn zweierlei Rhinologien?“ Es gibt auch nur ein Deutschland, es werden aber bekanntlich verschiedene Dialekte in diesem Lande gesprochen. Es ist hier nicht der Ort ausführlich zu beweisen, welche Verschiedenheiten in der Darstellung der Nasenkrankheiten in den Lehrbüchern hervortreten, je nachdem man sie otologisch vorwiegend in ihren Beziehungen zum Ohr oder laryngologisch zu den tieferen Respirationswegen auffasst. Den Studenten wird es aber sicher nichts schaden, „wenn ihnen die Rhinologie in zwei verschiedenen Dialekten vorgetragen wird.“ „Am besten ist's wenn Ihr nur einen hört und auf das Wort des Meisters schwört.“ Dieser Ausspruch Mephistos gilt nur für Schüler ohne eigenes Urteil. Meinungsverschiedenheiten ihrer Lehrer regen die Studierenden zum Beobachten mit eigenen Augen und zu selbständigem Denken an.

Wenn ich mir auch mit Ernst und Festigkeit vorsetze, mich möglichster Objektivität des Urteils zu befeissigen, so kann ich doch in den Ausführungen Passow's keine Veranlassung erkennen, von meinem wohl erwogenen und durch lange Erfahrung gefestigten Grundsatz abzugehen, dass der Laryngologie ihre Selbständigkeit erhalten bleiben

muss. Ohne diese Grundlage für ihr Dasein wird sie verkümmern.

Der Kampf zwischen Universalität und Spezialisierung ist in neuerer Zeit in der Wissenschaft zu Gunsten des letzteren entschieden. Mein berühmter Lehrer und Gönner Johannes Müller lehrte noch Physiologie, Anatomie (incl. der pathologischen) und vergleichende Anatomie. Jetzt wird hier die Anatomie von zwei Ordinarien (der eine für Histologie und Entwicklungsgeschichte) mit einem Stabe von Assistenten gelehrt. Von der Physiologie sondert sich die physiologische Chemie als besonderes Fach ab und die pathologische Anatomie ist zu einem umfänglichen Gebiete in einem grossartigen Institute mit mehreren Unterabteilungen angewachsen; alles in einem Menschenalter. Die Spezialisierung der Disziplinen beruht darauf, dass die Fülle des Stoffes schneller wächst, als die Funktionen des menschlichen Gehirns. Zur Erfassung einer Universalität gehören Genies; diese sind aber recht selten und lassen sich nicht künstlich züchten. Die Laryngologie ist aber ihrem innersten Wesen nach eine Spezialität, schon wegen der intensiven Vorübung, die sie erfordert. Die ausgezeichneten Erfolge für die Pathologie, Anatomie und Physiologie des Stimmorgans und für die Untersuchung der tieferen Respirationsorgane mit dem Auge verdankt sie vorwiegend dem Umstande, dass eine grosse Anzahl forschender Aerzte sich auf ihre Pflege beschränkten und ihre ganze Kraft auf dieses kleine Gebiet konzentrierten.

Jetzt soll nun unsere Disziplin der Otiatrie „angegliedert“ oder, wie man auch sagen könnte, „hörig“ gemacht werden! In einem früheren Aufsatze (dieses Archiv 21. Bd., Heft 1) hatte ich geschrieben: „Die Otiatrie mit der Laryngologie vereint, würde aber ein Gebiet ausmachen, welches kaum mehr als eine Spezialität betrachtet werden könnte. Von den Sinus des Gehirns über das Ohr und die Nase mit ihren Nebenhöhlen hinweg, den Mund, Schlund und Oesophagus, den Kehlkopf, die Trachea und Bronchien umfassen, und in allen diesen Organen sowohl als Chirurg, wie als innerer Mediziner wirken, wer das kann, ist nicht mehr ein Spezialist!“ Passow nimmt an, „dass es dem Chirurgen und dem inneren Kliniker ein mitleidiges Lächeln entlocke, wenn man ihm sagt, dass die Beherrschung beider Disziplinen unmöglich sei.“ Das habe ich auch nicht behauptet und kann niemand ernstlich meinen, dass Otiatrie und Laryngologie nicht gemeinsam ausgeübt werden könnten! Ob auch gemeinsam akademisch gelehrt? das ist freilich eine andere Frage. Aber auch sie will ich nicht verneinen. Aber was ich behauptet habe und noch behaupte, ist, dass, wer gleichzeitig Otiatrie und Laryngologie betreibt, von seiner Eigenschaft als Spezialist einbüsst. Er tut es, weil er mehr diffus und zerstreut, von der Konzentration auf einen beschränkten Gegenstand abgezogen wird.

Alle Spezialitäten erschöpfen sich wissenschaftlich. Es kommt die Zeit, wo die wissenschaftlichen Fragen, so weit dies mit den bekannten Methoden überhaupt möglich ist, gelöst erscheinen. Wenn auch dann die Spezialität in der Praxis fortbesteht, so ist doch ihr Boden wissenschaft-

lich steril und zieht strebsame Forscher nicht mehr an. Die Laryngologie ist noch nicht so weit vorgeschritten. Dieses Archiv besteht seit 1894 und es ist bereits der 21. Band, in welchem dieser Aufsatz erscheint. Die wissenschaftliche Produktion auf laryngologischem Gebiete ist immer noch so gross, dass Autoren und Verleger annehmen, mein Archiv reiche dafür nicht aus und Konkurrenzunternehmungen ins Leben rufen.

Die Erfahrung hat bisher gezeigt, dass bei der Verschmelzung der beiden Lehrstühle es gewöhnlich der Otologe ist, der die Braut heimführt, und dabei kommt es den Laryngologen zuweilen so vor, als habe der Betreffende nicht die erforderliche Vorbildung, um ihre Disziplin zu lehren. Man gewinnt den Eindruck, als werde — durchaus irrtümlicher Weise — vorausgesetzt, dass ein Otologe ohne Weiteres im Stande sei, Laryngologie zu unterrichten. Wenn sich aber auch die Passow'sche Hoffnung bestätigen sollte, dass „wenn diejenigen von uns den Platz räumen, die nur ein Fach vertreten“, Dozenten angestellt werden, welche beide Disziplinen gleichwertig vertreten, wird die Verschmelzung der Otologie und Laryngologie für jedes einzelne Fach immer noch eine Verringerung der Konzentration des Interesses ihres Lehrers bedeuten. Jetzt aber schon, wo die Laryngologie vielfach, um den betreffenden Etatsausdruck zu gebrauchen, als künftig fortfallend behandelt wird, tritt bei den Jüngeren eine verminderte Neigung, sich dieser Spezialität zu widmen, zum grossen Schaden derselben hervor. Unser Fach wird also jetzt schon durch die Verschmelzungsbestrebungen geschädigt. Sollten sie wirklich zum Siege gelangen, so würde die Laryngologie, nachdem sie während eines halben Jahrhunderts zu ihrer jetzigen Blüte gediehen, allmählich verkümmern. Wir müssen und wollen deshalb im Interesse unserer Disziplin mit aller Energie dagegen ankämpfen und können sicher sein, dass wir selbst bei weiten Kreisen der Otologen Beifall und Unterstützung finden.

XXXIV.

Ein Fall von Steinbildung in der Kiefer- und Keilbeinhöhle.

Von

Dr. A. von zur Mühlen (Riga).

In dem XX. Band dieses Archives berichtet Oppikofer über 5 Fälle von Steinbildung in der Kieferhöhle, von denen, nach seinen Angaben, in der Literatur vier niedergelegt sind, während er den fünften selbst operiert hat. Ein einwandfreier Fall von Steinbildung in der Keilbeinhöhle liegt, seiner Annahme nach, nicht vor. Ich bin nun in der Lage, über einen Fall von Steinbildung in der Kiefer- und Keilbeinhöhle berichten zu können. Unter anderen ungewöhnlichen Fällen hat der russisch-japanische Krieg, den ich als Chefarzt des Roten Kreuzes von Gross-Novgorod mitzumachen Gelegenheit hatte, diese Rarität meinem Hospitale in Charbin zugeführt.

Herr T., Armeelieferant aus dem Kaukasus, erkrankte angeblich vor 2 Jahren an eitrigem Ausfluss aus der linken Nasenseite. Die Behinderung der Atmung auf der kranken Seite nahm fortlaufend zu, bis sich schliesslich eine vollkommene Stenose ausgebildet hatte. Im Laufe der Zeit sind zahllose Male Polypen extrahiert worden, eine Besserung des Zustandes ist jedoch nicht eingetreten. Seit etwa 3 Monaten besteht eine stark secernierende Fistel in dem linken Augenwinkel, ausserdem hat sich ein ständig zunehmender Exophthalmus ausgebildet. Ein ätiologisches Moment weiss Patient nicht anzugeben, Lues wird negiert.

Status: Kräftig gebauter, gesunder Mann. Hochgradige Protrusio bulbi links, das Auge kann nicht mehr geschlossen werden. Im inneren Augenwinkel sind die Weichteile kuglig vorgewölbt. auf der geröteten Kuppe befindet sich eine stark secernierende Fistel. Die eingeführte Sonde verfängt sich bald in rauhem Knochen, und gibt keinen Aufschluss über den Ursprung der Fistel. Die ganze linke Nasenseite ist mit Granulationen ausgefüllt, beim Sondieren stösst man bald auf einen knöchernen Widerstand, an welchem die Sonde nach keiner Seite hin vorübergleiten kann. Die Rhinoscopia posterior ergibt eine buckelige Vorwölbung der linken oberen Partie des Nasenrachenraumes, die linke Choane ist mit schmierigen Massen ausgefüllt. Die Weichteile über der linken Stirnhöhle sind kaum merklich infiltriert, auch lässt sich daselbst eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit nicht nachweisen.

Die Diagnose lautete in erster Linie auf Sequestrierung entweder des ganzen Siebbeines oder grösserer Partien desselben, verbunden mit einem Empyem des Sinus

frontalis und des Antrum Highmori; wie weit die Keilbeinhöhle mit in den Prozess hineingezogen war, blieb eine offene Frage, da in Rücksicht auf den ausgedehnten Krankheitsprozess die Vorwölbung der linken Choanahälfte eine verschiedene Erklärung finden konnte.

Operation am 9. September 1905. Bogenschnitt nach Killian vom äusseren Orbitalwinkel bis weit auf die Nase herab. Gleich nach Durchtrennung der Weichteile und Freilegung des Knochengerüsts im Bereiche des inneren Augenwinkels, erkennt man, dass die Verbindungsnaht zwischen Stirnbein und Oberkieferfortsatz gesprengt und letzterer nach aussen und vorn verlagert ist. Der Stirnhöhlenboden ist fast in seiner ganzen Ausdehnung zerstört, die Stirnhöhle selbst mit Granulationen vollkommen ausgefüllt. Nachdem der Oberkieferfortsatz mit den anliegenden Partien des Stirnbeines in genügender Ausdehnung fortgemeisselt worden ist, lässt sich ein mehr wie wallnussgrosser Sequester zugleich mit vielen kleineren nekrotischen Knochenfragmenten extrahieren. Der Sequester besteht aus dem ganzen mit Granulationen fast durchwachsenen Siebbein und dem ihm anliegenden Teile vom Dache der Highmorshöhle. Sodann wird die Kieferhöhle von der Fossa canina aus freigelegt, von den sie ausfüllenden Granulationen gereinigt, und nach Resection der noch vorhandenen Reste der medialen Kieferhöhlenwand und Glättung des Bodens ein breiter Zugang auch zum anderen Nasengange geschaffen. Die Stirnhöhlenoperation wurde nach Killian mit Erhaltung der orbitalen Spange zu Ende geführt.

Die nun frei übersichtliche ungemein grosse Höhle kommunizierte breit nach der einen Seite hin mit der linken Nasenseite, nach der anderen mit der Orbita, in welcher sich der ganz intakte Bulbus befand. Auch die Keilbeinhöhle frei zu legen, was ja nun wohl auch leicht möglich gewesen wäre, unterliess ich, da mir alles Krankhafte entfernt schien. Dass sich in der Keilbein- und Highmorshöhle noch ein so grosser Stein verbergen könnte, darauf wies nichts hin, weder bei der Inspektion noch auch Palpation.

Die Höhle wurde von der Fossa canina aus tamponiert, und darauf der frontale Schnitt bis auf eine kleine Partie im inneren Augenwinkel geschlossen, durch welche Oeffnung ich für etwa 2 Tage einen schmalen Gazestreifen einlegte. Nach Entfernung desselben vereinigte eine Sekundärnaht auch diese Oeffnung.

Am 18. September verliess ich Charbin, und wurde die weitere Behandlung von Herrn Dr. Lieck, Chefarzt des Kauffmannschen Hospitales, freundlichst übernommen.

Am 23. März 1906 brachte mir Herr Dr. Lieck den Patienten nach Riga, weil sich in die Nase hinein eine grosse, weisslich gefärbte, ungemein harte Masse vorgeschoben hatte. Dieselbe war beweglich, liess sich jedoch instrumentell nicht verkleinern, und konnte daher per vias naturales nicht entfernt werden.

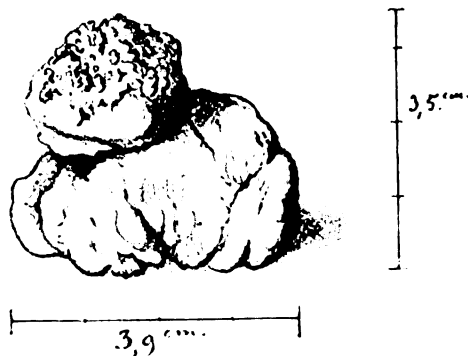
Diesen mir geschilderten Befund musste ich bestätigen, doch erwiesen sich auch meine Versuche, eine Zerkleinerung des Fremdkörpers zu Wege zu bringen, als absolut erfolglos. Nicht das kleinste Stückchen war abzusprengen, jedes Instrument glitt sofort ab. Es blieb also nichts anderes übrig, als die Höhle wieder zu eröffnen, um sich auf diese Weise Klarheit über die Natur und Herkunft des Fremdkörpers zu verschaffen, und ihn, wenn möglich, zu entfernen.

Operation am 24. März 1906. Durch einen Schnitt in der supraorbitalen Narbe wird die kombinierte Höhle freigelegt. Sofort tritt ein kugliger, etwa kartoffelgrosser Fremdkörper zu Tage, der in Granulationen eingebettet dalag. Er war nach allen Richtungen ziemlich leicht beweglich, liess sich jedoch, auch bei

recht erheblicher Kraftanwendung, nicht extrahieren. Da grosse Teile des Gesichtsskellottes fehlten, so konnte ich ausgiebig palpierend vorgehen, und auf diese Weise den Ursprung des Fremdkörpers bis in die Gegend zur Keilbeinhöhle hin, verfolgen.

Dass es eine Steinbildung war, lag nun wohl klar zu Tage, fraglich blieb es aber trotz allen Palpierens, wie und wo der Stein sich festgehakt hatte. Bei seiner bedeutenden Grösse lag die Gefahr nahe, den anliegenden Bulbus auszureissen, oder wenigstens zu verletzen, wenn die Extraktion zu brüsk vorgenommen wurde, andererseits nahm die Blutung aus den lädierten Granulationen einen bedrohlichen Charakter an. Es war in der Tat schliesslich nichts zu machen, ich riskierte den Bulbus, und riss mit einer Sequesterzange unter Anwendung erheblicher Kraft, den Stein heraus, der krachend, wie ein Flaschenstöpsel, dem Zuge folgte. Die Blutung stand auf Tamponade sofort.

Nachdem der Stein von den anhaftenden Granulationen und Blutcoagula gereinigt worden war, ergab die Inspektion, dass er aus zwei Hälften bestand, einer mehr wie doppelt so grossen, vorn in der Highmorshöhle gelegenen, und einer kleineren, kugeligen, die in der Keilbeinhöhle sich etabliert hatte. Ein ganz



Natürliche Grösse.

schmaler Hals verbindet beide Hälften. Die vordere Keilbeinhöhlenwand hatte wie ein scharfer enger Kragen diese Schnürfurche zu Wege gebracht, welche so schmal ist, als wenn sie mit einem dünnen Bindfaden eingedrückt worden wäre.

Naturgemäss musste man sich nun die Frage vorlegen, wie war es nur möglich, diesen ungewöhnlich grossen Stein bei der ersten Operation zu übersehen? Die Konfiguration und Lage des Steines gibt darauf die Antwort. Der fast ganz kugelförmige Teil des Steines befand sich fest eingefügt in der Keilbeinhöhle, während der an seinem anderen Pole muldenförmig abgeflachte Teil in der Highmorshöhle lag. Durch die massig wuchernden Granulationen war der Stein in der Kieferhöhle so fest eingekittet, dass bei der ersten Operation die vorliegende Aushöhlung desselben als hintere Kieferhöhlenwand imponierte. Ausserdem wurde er wohl auch in seiner Lage durch das sequestrierte Siebbein erhalten. Erst nachdem dieses entfernt worden war, wurde er allmählig durch seine eigene Schwere gelockert, und fiel in das Lumen der Kiefer- und Nasenhöhle vor, in der er sodann später gesehen werden konnte. Die gewaltige Höhle liess bei der ersten

Operation den Gedanken an eine Steinbildung garnicht aufkommen, ausserdem fühlte der palpierende Finger damals allseitig glatte Wandungen. Nicht einmal durch Schaben mit dem scharfen Löffel war der Stein aus seiner Lage gelockert worden. In der Keilbeinhöhle muss er aber einen ganz gewaltigen Druck ausgeübt haben; denn die Vorwölbung, welche sich postrhinoskopisch bei der ersten Untersuchung in der linken Hälfte des Nasenrachenraumes präsentierte, war doch wohl dadurch zu Wege gebracht worden, dass durch Vordrängen der unteren Kieferhöhlenwand eine Verschiebung der Ansatzpunkte des Processus pterygoides stattgefunden hatte. Später habe ich diese Vorwölbung nicht mehr finden können.

Der Wundverlauf ging ohne Störungen vonstatten. Am 1. Mai 1906 konnte der Patient vollkommen geheilt in seine Heimat, den Kaukasus entlassen werden. Laut brieflicher Mitteilung, die mir etwa ein Jahr später zugegangen ist, geht es ihm gut, und hat er unter irgendwelchen Beschwerden nicht mehr zu leiden gehabt.

Der Stein hat bei einer Grösse von 3,9 : 3,5 cm ein Gewicht von 25,5 g. Auf seine chemische Zusammensetzung hin habe ich ihn nicht untersuchen lassen, auch ist er nicht durchsägt worden, um den Kern der Steinbildung zu erforschen; es tat mir leid, dieses seltene Objekt zu zerstören. Ich hoffe, ihn gelegentlich eines Aufenthaltes in Berlin, Herrn Geheimrat B. Fränkel zwecks Einverleibung in die Berliner laryngologische Sammlung übergeben zu können.

XXXV.

Demonstrations-Vortrag¹⁾

von

Dr. Hecht (München).

M. H.! Ich möchte Ihnen heute über einige klinisch interessante Fälle berichten und die zugehörigen Präparate bzw. Patienten demonstrieren:

Zunächst Fall I: Chronische Siebbein - Kieferhöhlen - Eiterung mit Alveolarfistel, Radikaloperation nach Denker, versprengter Zahn in der lateralen, orbitalen Bucht der Kieferhöhle:

Anamnese: Ca. 40jährige Patientin gibt an, seit 2 Jahren — anschliessend an die Extraktion dreier Molarwurzeln — Eiterabfluss durch Mund und Nase zu bemerken. Es besteht subjektive Kakosmie und Verstopfung der linken Nase.

Der objektive Befund ergibt Eiter in der linken Nase, besonders im mittleren Nasengang.

Durchleuchtung: Stirnhöhlen beiderseits in mässig grossem Bezirk ziemlich gleichmässig — mässig hell. Kieferhöhle, Infraorbitalgrube und Pupille rechts hell, links dunkel. Subjektiv nur rechts Lichtempfindung.

In der Gegend des fehlenden letzten Molaris des Oberkiefers links, etwa der Lage der äusseren, oberen Wurzel entsprechend, führt ein feiner Fistelkanal in unregelmässiger Krümmung in die Kieferhöhle. Mit abgebogener, feiner, biegsamer Sonde ist derselbe leicht zu sondieren, Sonde fühlt ausgedehnt rauhen Knochen. Die Fistel ist zu fein und zu gewunden, um eine Kanüle einführen zu können.

Der mittlere Nasengang der linken Seite ist durch polypös degenerierte Schleimhaut der weit vorspringenden Bulla verlegt; beim Sondieren bricht die morsche Knochenwandung der Bulla ein, es entleert sich mehrfach Eiter. Sondierung des natürlichen Ausführungsganges der Kieferhöhle gelingt, Ausspülung negativ. Es wird nun zunächst die Bulla abgetragen und das mit Eiter und Polypen durchsetzte Siebbein — unter Erhaltung einer medialen Knochenplatte der mittleren Muschel mit Schleimhaut-Bedeckung (Killiansches Spekulum II) — gründlich ausgeräumt.

Nach einigen Tagen wird eine neue Probespülung der Kieferhöhle von ihrem natürlichen Ausführungsgang aus versucht, wobei das Spülwasser aus der Nase wieder fast rein abfließt, jedoch gleichzeitig aus dem Munde

1) Gehalten in der laryngo - otologischen Gesellschaft München am 4. November 1907.

mehrere Klumpen dicken, foetiden Eiters — durch die Alveolarfistel heraus — hervorquellen. Wiederholt vorgenommene Spülungen in den nächsten Tagen ergaben stets das gleiche Resultat. Diese eigenartige Erscheinung suchte ich mir in der Weise zu erklären, dass ich annahm, dass die Höhle durch Granulationen oder Polypen verlegt sei, dass der Hauptkrankheitsherd hinten unten am Boden der Höhle gelegen sei und der hier unten gelegene Eiter durch den fortgepflanzten Druck bei der mit kräftigem Strahl vorgenommenen Spülung zur Fistel herausgepresst werde.

Da auf Grund des ganzen klinischen Befundes eine konservative Behandlung aussichtslos erschien, wurde der Patientin die Radikaloperation der Kieferhöhle empfohlen und als Vor-Operation $\frac{2}{3}$ der unteren Muschel links amputiert. Nach wenigen Tagen (19. Juni 1907) wurde die Höhle nach Denker radikal operiert: Nach Abtragung der knöchernen Wand zeigte sich die ganze Höhle mit stark blutenden, sulzigen Granulationen ausgefüllt. Nach teilweiser Ausräumung der letzteren sieht man oben nach der lateralen Orbitalbucht zu eine grau-weiße, harte, federnde Partie, die anfangs als Knochen-Sequester imponierte, bei Exzision sich jedoch als ein fest eingekleibter, ausgewachsener Molarzahn erwies, der in Granulationsgewebe eingebettet und partiell von einer runden Knochen-spange umgeben war. Dieser Zahn zeigt eine ziemlich normale, überall glatte Wurzel, die anderen Wurzeln fehlen; an ihrer Stelle ist der Zahnstumpf vollständig von glatter Politur überzogen (Demonstration des Zahnes). Die Höhle wurde nun noch vollständig ausgeräumt, die Fistel mit ihrer rauen Umgebung soweit möglich ausgekratzt und die Operation *lege artis* beendet. Heilung *per primam*.

Oktober und November 1907 — Kontrolle: Subjektiv dauernd beschwerdefrei. Durchleuchtung: Kieferhöhle links recht hübsch aufgehellte, beiderseits hell, vielleicht links noch ein klein wenig dunkler als rechts. Infraorbitalgruben beiderseits hell; Pupillen beiderseits dunkel. Subjektiv beiderseits Lichtempfindung, rechts ein wenig heller. Ausspülung der Kieferhöhle: Einige kleine Schleimflocken, sonst Spülwasser rein. Siebbeingegend frei und rein. Geruchsvermögen (subjektive Angabe) auch links tadellos. Muschelrest von normaler Konfiguration, irgend welche Störungen infolge Fehlens der vorderen $\frac{2}{3}$ sind weder subjektiv noch objektiv nachzuweisen.

Suchen wir nun die Herkunft des Zahnes in der Kieferhöhle aufzuklären, so müssen wir wohl per exclusionem zu dem Schlusse kommen, dass es sich um eine versprengte Zahnanlage handelte, wobei der Zahn wohl bereits in der Kieferhöhle angelegt war oder in dieselbe hineinwuchs. Vielleicht bestand auch daneben noch eine Kiefercyste. Von kariösen Zahnwurzeln aus entstand eine Infektion der Kieferhöhle bzw. der Kiefercyste, welche letztere dann vereiterte unter Einschmelzung ihrer dünnen Knochenwandung und Durchbruch in die Kieferhöhle.

Fall II: Aus der Kieferhöhle entstammende Schleimcyste der linken Nase.

Der 32jährige Diener C. Sch. klagt über behinderte linksseitige Nasenatmung.

Objektiver Befund: Das Cavum der linken Nase ist durch einen derben, beweglichen Tumor vollkommen stenosiert; der derb-elastische Tumor sieht an seinem vorderen Ende fibromartig aus, während das in den Nasenrachenraum hineinhängende hintere Ende im Spiegelbilde einem cystisch degenerierten Schleimpolypen gleicht. Bei Untersuchung mit Killian-Spekulum II sieht man den Tumor auch in den mittleren Nasengang hinaufragen, wobei die Sonde ziemlich

viel Tumormassen hervorwälzen kann. Bei weiterer Sondierung reisst der Tumor ein, es entleert sich eine grosse Menge serös-schleimig-wässriger Flüssigkeit, dabei fällt der Tumor zusammen. Es lassen sich noch weitere Tumormassen aus der Gegend des Kieferhöhlen-Ausführungsganges hervorwälzen. Das hintere Ende des Tumors bleibt unverändert. Mittels kalter Schlinge wird der ganze Tumor umfasst und extrahiert. Der grösste Teil des Cystensackes ist zusammengefallen, das noch unveränderte, über grosskirschgrosse hintere Ende erweist sich als abgekapselte Cyste, daneben zeigen sich noch mehrere kleinere, abgesackte Cysten. Das in Formol-Lösung aufbewahrte Präparat zeigt folgende Grössenverhältnisse: Der das Cavum s. Zt. ausfüllende Cystenteil ist jetzt 8 cm lang; die noch erhaltene, wenn auch etwas geschrumpfte, abgekapselte Cyste am hinteren Ende ist 2 cm lang, 3 cm breit; ausserdem geht vom hinteren Ende ein 6 cm langer, schmaler Stiel nach lateralwärts und parallel diesem zieht sich vom vorderen Ende des Cystentumors ein schmaler, 11 cm langer Stiel gleichfalls nach lateralwärts; beide Stiele stehen durch eine Anastomose etwa in ihrer Mitte in Verbindung und mündeten beide in die Kieferhöhle hinein. (Demonstration des Präparates).

Das Cavum nasi ist stark dilatiert, die mittlere Muschel nach medianwärts exkaviert, der mittlere Nasengang durch Tumordruck sehr erweitert. Der natürliche Kieferhöhlen-Ansührungsgang ist sehr weit, die abgebogene Sonde kann in vertikaler, und besonders in sagittaler Richtung grosse Exkursionen machen. Der ganze Cystentumor scheint aus der Kieferhöhle hervorgewachsen zu sein. Bei Extraktion des Tumors fliesst — anscheinend aus der Kieferhöhle — auch etwas eitriges Sekret ab.

In meiner Vertretung behandelte Herr Kollege Rensch den Patienten weiter: er entfernte noch ein weiteres aus der Kieferhöhle später zum Vorschein gekommenes Stück Cystensack und erreichte — nach Anlegung einer Bresche im unteren Nasengang — durch Spülungen eine bedeutende Besserung der nebenbei bestehenden Kieferhöhlen-Eiterung. Patient entzog sich dann der weiteren Behandlung.

Fall III: Erschwerte Deglutition ohne nachweisbare Ursache (Hysteria virilis?).

Der 43 jährige Brauer A. K. klagt seit 14 Tagen über Schluckschmerzen, besonders beim Essen, und über erschwertes Schlucken.

Der objektive Befund ergibt im Gebiet der oberen Luftwege normale Verhältnisse; beide Sinus pyriformes sind mit Schleim erfüllt. Es gelingt leicht, nach Cocainisierung den Kehlkopf nach vorne mit einer Sonde abziehen, die Sinus pyriformes werden weiter, man kann tiefer hinabsehen, doch lassen sich keine Details erkennen, da alles mit Schleim erfüllt ist. Der Hals ist aussen beiderseits, besonders links, druckempfindlich, und zwar vornehmlich in der Gegend der Aryknorpel. Die Temperatur ist in Ordnung. Der Rachen-Reflex ist etwas herabgesetzt; Konjunktival- und Korneal-Reflex sind beiderseits etwas herabgesetzt, jedoch links deutlich geringer, wie rechts. Patellarreflex etwas verstärkt, kein Romberg, Pupillarreflex direkt, sowie konsensuell in Ordnung; keine anästhetischen Haut-Zonen, rohe Kraft schwach. Halsdrüsen leicht geschwellt. Urin in Ordnung.

Wasser wird leicht und glatt geschluckt, ein trockener Probebissen (Semmel) wird lange Zeit gekaut, geschluckt, wiederholt heraufgeräuspert und wieder geschluckt, ohne verschluckt zu werden. Im Spiegelbild sieht man den Bissen bald im linken Sinus pyriformis liegen, bald um die Epiglottis herumgelagert und in

den Valleculis, oder an der Pharynx-Hinterwand, die Arygegend überlagernd. Mit einem Schluck Wasser wird der Bissen glatt hinuntergeschluckt.

Herr Prof. Neumayer hatte die Liebenswürdigkeit, den Patienten zu oesophagoskopieren. Das Untersuchungsergebnis war — abgesehen von einer geringen Injektionsröte im Hypopharynx — negativ. Die dicksten Sonden gelangten leicht in den Magen. Die Röntgen-Untersuchung bot ein recht hübsches Bild am Schirm: Der mit Wismut versetzte Probearbeiter gelangt beim Schlucken bis zur Arygegend und bleibt dort stecken. Der Bissen steigt wiederholt wieder nach oben und gelangt beim Schlucken immer nur wieder bis zum Sinus pyriformis. Ein Schluck Wasser befördert ihn sofort in den Magen.

Cocainisierung, Faradisation, Galvanisation äusserlich und innerlich haben subjektiv und objektiv eine deutliche Besserung im Gefolge, die jedoch nur von kurz vorübergehender Dauer ist; rasch kehrt der alte Zustand wieder zurück; auch interne Medikation (Aspirin, dann Baldrian) bleibt erfolglos. Das Bild ist heute — wie sie sich selbst am Patienten überzeugen können — nach fast 14tägiger Behandlung das gleiche, wie bei Beginn. Obwohl die Nahrungsaufnahme angeblich infolge des erschwerten Schluckens geringer sein soll, ist das Aussehen und Allgemeinbefinden des Patienten sehr gut.

Per exclusionem müssen wir wohl zur Diagnose Hysterie kommen, wofür ja einige wenige Stigmata vorhanden sind.

IV. Demonstration mehrerer Röntgen-Photographien der Nase und ihrer Nebenhöhlen behufs differential-diagnostischer Besprechung.

a) 24jährige Patientin mit chronischer linksseitiger Kieferhöhlen-, Siebbein- und Stirnhöhleneiterung. Da die konservative Behandlung erfolglos blieb, wurde die Stirnhöhle radikal operiert. Vor Vornahme der Operation wurde durch Herrn Dr. Grashey eine Röntgenphotographie angefertigt, die ein eigenartiges Bild ergab: Es zeigt sich auf dem Bilde eine grosse, hoch hinaufragende Höhle, die weit nach links herüberragt, während sie rechts nicht einmal die Hälfte des Raumes wie links einnimmt. Ein Septum interfrontale ist nicht zu erkennen; das ganze Gebiet der Höhle zeigt eine ausgesprochene Verdunklung, wobei in den Helligkeitsgraden zwischen den supponierten beiden Stirnhöhlen wenig Unterschied wahrzunehmen ist. In dem getrübten Gebiet zeigen sich auffallend hervortretende Schatten und Sprengelungen, die Kollege Grashey als Residuen der wiederholt gegen den Foetor vorgenommenen Spülungen mit Jodoform-Emulsion anspricht.

Gab uns das Röntgenbild auch keine Klarheit, so wies es uns doch darauf hin, dass hier anormale Verhältnisse vorlagen, die durch die Operation bestätigt wurden: Die Höhle erwies sich als gross und ausgedehnt, mit einer mässig grossen lateralen und medialen Bucht, einem ziemlich breiten Kamm an der Hinterwand, etwa in Mitte der Höhle. Der Ausführungsgang war relativ weit und konnte durch Entfernung umgebender Siebbeinzellen von oben her noch erweitert werden. Medianwärts des Trichters zum Ausführungsgang zeigte sich eine über bohnen-grosse, jenseits der Mittellinie gelegene Bucht mit dicker Knochenwandung nach allen Seiten, die — ebenso wie die Haupthöhle — mit Granulationen ausgefüllt war und ziemlich tief nach der rechten Nase zu herabragte, ohne jedoch eine Oeffnung nach der rechten Nase hin zu besitzen. Auch der übrige Teil der linken Stirnhöhle erstreckte sich ein relativ grosses Teil über die Mittellinie nach rechts hinüber. Ob eine rechte Stirnhöhle vorhanden, liess sich nicht entscheiden, ein Septum interfrontale nicht nachweisen. Die Möglichkeit dieses Nachweises wurde

dadurch noch sehr beeinträchtigt, dass Patientin nur den typischen Schnitt auf der linken Seite erlaubte — sie hatte leider die vorherige Besprechung nach der Röntgenaufnahme mit angehört — und jede Verlängerung des Schnittes nach rechts ausdrücklich verboten hatte, sodass das Arbeiten jenseits der Medianebene an sich schon bedeutend erschwert war. Die Höhle ist unter primärem Nahtverschluss anscheinend ausgeheilt, die subjektiven Beschwerden sind verschwunden. Die Kieferhöhle, die die ersten Wochen nach der Operation von dem Alveolar-Bohrkanal aus täglich ausgesaugt wurde (cf. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc., 1907, No. 1), ist unter folgenden täglichen Spülungen bedeutend gebessert. Die Stirnhöhle ist — entsprechend ihren grossen Konturen — etwas eingesunken; die Einsenkung soll nach Ablauf eines längeren Beobachtungs-Intervalles eventuell durch Paraffin-Injektionen ausgeglichen werden. (Demonstration der Patientin.)

Wir haben neuerdings — drei Monate nach der Radikaloperation — eine zweite Röntgenphotographie der Patientin angefertigt und finden nun die operierte Höhle entsprechend dem verdunkelten Gebiet der ersten Aufnahme ziemlich aufgeheilt und daneben — im Gegensatz zu dem zweifelhaften Befund des ersten Bildes — eine relativ kleine, birnförmige, rechte Stirnhöhle mit angedeutetem Septum interfrontale. Die Ursache des verschiedenartigen Befundes bezüglich der rechten Stirnhöhle auf beiden Bildern vermute ich darin, dass die linke Stirnhöhle mit ihrem veränderten Inhalt die rechte ein wenig überlagerte und so — namentlich deren medialen Teil mit dem Septum interfrontale — die Konturen nur verwaschen hervortreten liess.

b) die Röntgen-Photographie einer 28jährigen an chronischer, linksseitiger Siebbein- und Stirnhöhleneiterung leidenden Patientin, die ich — nach erfolgloser konservativer Behandlung — vor 14 Tagen nach Killian radikal operierte. Das Röntgenbild lässt nur verwaschen die Konturen der beiden Stirnhöhlen erkennen, die linke Höhle zeigt im Vergleich zur rechten in mässiger Verdunkelung eine Helligkeitsdifferenz.

c) zwei Photographien eines männlichen Patienten, der an einem chronischen linksseitigen Siebbein-Empyem, vielleicht unter Mitbeteiligung der linken Stirnhöhle leidet. Patient hatte zur Verflüssigung des Sekretes mehrere Tage vor der ersten Aufnahme Jodkali genommen. Das Bild zeigt bei mässiger Konturierung sämtlicher Nebenhöhlen alle Höhlen, insbesondere Siebbein und Stirnhöhlen beiderseits getrübt und verwaschen, während das zweite, nach Abklingen der Jodkali-Reaktion aufgenommene Bild alle Konturen schärfer hervortreten lässt, ohne uns jedoch über den Erkrankungsprozess des Siebbeins und eventuell der Stirnhöhle mehr Klarheit zu bringen, als wir solche durch die klinische Beobachtung gewonnen. Eigenartig erscheint auch das Septum interfrontale, das im oberen Teil quasi auseinandergehend imponiert und die Möglichkeit eines gespaltenen Septums vermuten lässt.

Fassen wir das Resultat der Röntgen-Photographie, wie es sich mir nach meinen Erfahrungen ergeben, zusammen, so können wir sagen, dass dieselbe bisweilen uns für die operative Therapie manch beachtenswerten Fingerzeig geben kann, dass sie jedoch differentiatdiagnostisch uns selten mehr Klarheit bringt, als die klinische Beobachtung bereits gezeitigt, und dass gerade in den Fällen, in denen die anderen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden nicht zur Klarheit führten, auch das Röntgenbild meist versagt.

XXXVI.

Nachtrag zu meiner Mitteilung über einen Fall von Larynxhemiplegie aus wahrscheinlich zerebraler Ursache.

Von

Prof. Dr. **W. Schutter** (Groningen).

Im XI. Bande dieses Archivs veröffentlichte ich einen Fall von Larynxhemiplegie aus wahrscheinlich zerebraler Ursache. Diese Diagnose gründete sich auf den laryngoskopischen Befund — Fehlen jeder Spur von Atrophie des gelähmten Stimmbandes nach einer $3\frac{1}{2}$ jährigen Beobachtungszeit und das Ergebnis der elektrischen Untersuchung — Fehlen jeder Spur von Entartungsreaktion. Ich war neulich in der Lage, die Patientin nochmals zu untersuchen und dabei ergab sich folgender Befund: Das linke Stimmband bleibt bei der Phonation unbeweglich zwischen Median- und Inspirationsstellung. Während der laryngoskopischen Untersuchung treten deutliche, unwillkürliche Ab- und Adduktionsbewegungen auf. Von Kadaverstellung ist also keine Rede, bloss die willkürliche Bewegung ist eingestellt; die Rima glottidis ist asymmetrisch. Die Stimme ist in sehr geringem Grade heiser; im Anfange der Untersuchung überschreitet das gesunde Stimmband die Medianlinie, bald lässt diese Kompensation nach und wird die Stimme heiser. Laryngoskopisch ist am gelähmten Stimmbande nicht die geringste Spur von Atrophie zu entdecken; das Ergebnis der elektrischen Untersuchung ist genau dasselbe wie damals: bei der faradischen Reizung treten an beiden Stimmbändern gleich schnelle und intensive Kontraktionen auf bei gleichem Rollenabstand; bei der galvanischen Reizung war das Resultat an beiden Stimmbändern dasselbe:

K. S. C. bei $1\frac{1}{2}$ m. A.

A. S. C. bei 2—3 m. M.

Beim Phonieren bewegt sich das Gaumensegel nach rechts; die elektrischen Reaktionen sind für beide Gaumenhälften dieselben. Die Pharynxschleimhaut und Larynxschleimhaut ist nicht anästhetisch, die Haut des linken Unterarms und der linken Hand ist hypästhetisch, desgleichen die Haut beider Unterbeine, links am meisten. Nadelstiche werden bei einer Distanz von 4 c. M. nicht separat empfunden. Die Kniereflexe sind leicht gesteigert, sonst sind keine abnormen Reflexe vorhanden. Es liegt also zwischen der ersten und der letzten Untersuchung ein Zeitraum von 14 Jahren. Während dieser Zeit hat sich das Bild nicht ge-

ändert, keine Spur von Atrophie ist am gelähmten Stimmband zu entdecken, weder laryngoskopisch noch elektrisch. Muss ich dennoch diesen Fall noch weiter als wahrscheinlich zerebral verursacht benennen, weil von allen glänzenden Tierversuchen bloss der Masinische dazu stimmt? Ich glaube kaum, möchte eher die Experimental-Laryngologen bitten, in dieser Beobachtung Anregung zu finden, ihre Versuche noch einmal zu wiederholen. Ich brauche aber diese Bitte nicht mehr auszusprechen. Während der Bearbeitung meiner Beobachtung kommt mir die Katzensteinsche Arbeit in diesem Archiv, Band 20, Heft 3, „Ueber die Lautgebungsstelle in der Hirnrinde des Hundes“ in die Hände, in der dieser Autor experimentell die Masinischen Befunde ganz, sowie die Voraussage Teupels, dass es bei richtiger Uebung gelingen müsse, bloss die eine Larynxhälfte willkürlich zu innervieren, teilweise bestätigt. Es scheint mir die Beobachtung dieses Krankheitsfalles noch dazu geeignet, eine andere wichtige, vielumstrittene Frage auf dem Gebiete der zentralen Larynxinnervation zu beleuchten, und zwar die Frage nach der Beteiligung kortikaler Einflüsse an den automatischen Atmungsbewegungen des Kehlkopfes. Bekanntlich geht das Urteil Semons in dieser Frage dahin, dass wie bei den Tieren so auch bei den Menschen den bulbären Kehlkopfzentren die Innervation der automatischen Atmungsbewegungen obliegt, und betont er dieses besonders gegenüber der Anschauung, dass gerade in dieser Beziehung die Verhältnisse bei Menschen und bei Tieren nicht unerheblich verschieden seien, indem in Folge der Entwicklung der Sprache die Innervation der Atmung, auch der automatischen, bei Menschen weit mehr von kortikalen Einflüssen abhängt als bei Tieren. Die dieser Anschauung entsprechende Beobachtung Grawitz's, dass bei Hemiplegien zerebralen Ursprungs auch die thoracischen Atemmuskeln der affizierten Seite weniger energisch fungieren als die der gesunden Seite, widerstreite, was die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes in Fällen frischer zerebraler Hemiplegie anbetreffe, so sehr jenes Autors eigenen Beobachtungen, dass s. E. jedenfalls vorläufig diese Frage als eine völlig offene bezeichnet werden muss. Es leuchtet ein, dass meine Beobachtung für jeden, der mit mir einverstanden ist, dass es sich um eine zerebrale Larynxhemiplegie handelt, mit Hinsicht auf die Frage der automatischen laryngealen Atmungsbewegungen von Bedeutung sein muss. Sollten diese, wie beim Tiere, von kortikalen Einflüssen ganz unabhängig sein, so wäre nicht einzusehen, weshalb die hemiplegische Larynxhälfte der Mittellinie näher steht als die gesunde, indem, wie es aus den während der Untersuchung auftretenden unwillkürlichen Stimmbandbewegungen erhellt, die bulbären Innervationsimpulse ungestört in den Larynxmuskeln eintreffen. —

XXXVII.

Einige neue Naseninstrumente¹⁾.

Von

Dr. J. Herzfeld (Berlin).

Bei der submukösen Septum-Resektion werden nach Ablösung der Schleimhaut auf der konvexen Seite zur ersten Durchbohrung des knorpeligen Septums die verschiedensten Instrumente gebraucht.²⁾ Der eine Operateur bedient sich hierzu des Hohlmeissels, der andere des Flachmeissels; andere wieder wenden ein scharfes Elevatorium, noch andere ein Skalpell hierzu an. Nach Angabe des Freer'schen Instrumentariums scheint dessen Knorpelmesserchen viel gebraucht zu werden. Letzteres Instrument zu versuchen, hatte ich keine Veranlassung mehr. Da die verschiedenen erstgenannten Instrumente mich nicht befriedigten, liess ich ein stichelartiges (Drehstahl genannt) und ein meisselartiges Instrument zu diesem Zwecke anfertigen. Der Gebrauch dieser Instrumente ergibt sich von selbst. Nach Anlegung des Schleimhautschnitts und Ablösung der Schleimhaut wird unter Zurückhaltung derselben mit einem passenden Haken³⁾ mit dem Stichel (Fig. 1) allmählich eine Bresche im Septumknorpel angelegt. Derselbe wird stichelartig angewandt, genau so wie Zarniko⁴⁾ den Hohlmeissel anwendet. Die weitere Vergrösserung wird alsdann mit dem breiten, meisselartigen Instrument (Fig. 2) vorgenommen. Hat man erst einige Uebung in dem Gebrauch der Instrumente, so ist eine Perforation der Schleimhaut der anderen Seite sicher zu vermeiden, auch wenn man nicht den Finger in die konkave Seite zum Schutze einführt. Nachdem nun ein entsprechend grosses Fenster angelegt und die Schleimhaut der anderen Seite ebenfalls von ihrer Unterlage abgehoben ist, wende ich meine Schere neuen Modells an (Fig. 3), um die knöchernen Teile der Nasenscheidewand zu resezieren. Das kleine Killiansche von Ballenger drehbar modifizierte Septummesserchen ist sehr gut zur Entfernung des dünnen Knorpels, erweist sich aber bald als zu schwach, sobald derselbe nach dem Boden zu

1) Nach einer Demonstration in der Berl. Laryngol. Gesellschaft am 10. April 1908.

2) s. Katz, Die Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung, S. 61.

3) Die in dem Freerschen Besteck vorhandenen Haken sind viel zu kurz; mein Haken ist 4 cm lang, hinten 1 cm breit, sich nach vorn auf 8 mm verjüngend.

4) Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens, 1905, S. 296.

Figur 1.

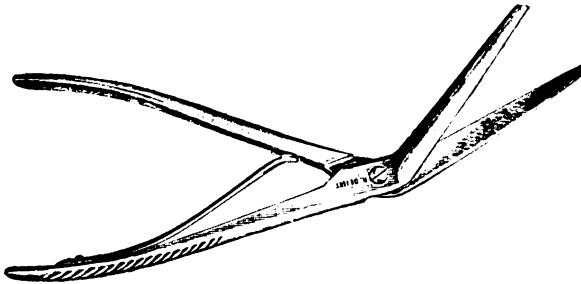


Figur 2.



dicker wird. Hier ist die Schere kräftig genug, um den dicken Knorpel resp. Knochen einzuschneiden; nur ganz unten am Nasenboden muss schliesslich doch noch öfters der Meissel angesetzt werden. Durch Anwendung der Schere kann die Operation wesentlich verkürzt werden. Die hierzu angegebenen Zangen,

Figur 3.



die doch schliesslich alle nach dem Muster des Hartmannschen Konchotoms oder der Grünwaldschen Zange gebaut sind, versagen nur zu bald, wenn sie ein- oder zweimal geschliffen sind; meine Schere kann nun den Gebrauch dieser

Figur 4.

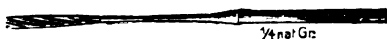


Zangen auf ein Minimum beschränken, wodurch letztere länger gebrauchsfähig bleiben. Auch zur Entfernung von Spinen und Kristallen, die nicht gleich die Septumresektion erfordern, ist dieselbe mit Vorteil anzuwenden; in vielen Fällen ersetzt sie Säge und Meissel. Ferner erweist sie sich bei der Konchotomie als

sehr brauchbar, besonders in den Fällen, in denen die Beckmannsche Schere bei starker Entwicklung des Muschelknochens zu schwach ist.

Figur 4 stellt eine Nasenfeile dar, die der leider so früh verstorbene Dr. Sandmann ¹⁾ zur Korrektur der Nasensecheidewand empfohlen hatte. Dieselbe dürfte zur Zeit nur wenig gebraucht worden sein, da sie ohne Ablösung der Schleimhaut angewandt werden sollte. Bei unserem jetzigen submukösen Verfahren kann sie bisweilen mit Nutzen angewendet werden, besonders in den Fällen, in denen die eine Seite völlig durchgängig ist, und in der anderen zur Schaffung einer Passage es nur nötig ist, die breit oder spitz aufsitzende Protuberanz, aber nicht das betreffende Vomerstück in der ganzen Dicke zu entfernen. Für jede Seite ist eine Feile nötig.

Figur 5.



Figur 5 stellt einen Nasentamponträger dar, wie ich ihn schon seit vielen Jahren gebrauche und wie er auch bereits in vielen Katalogen abgebildet ist. Derselbe trägt vorn kein Schraubengewinde, sondern ist abgeplattet und etwas gerifft. Infolge der Abplattung gelingt es, die Watte zu äusserst schmalen Tampons zu formen und auch wieder leichter zu entfernen, als wenn sie korkzieherartig auf dem sonst gebräuchlichen Tamponträger fest aufgewickelt ist.

1) Verhandlungen der Berl. Laryng. Ges. 1889, 1890.



XXXVIII.

(Aus dem patholog. Institut Basel. [Prof. Dr. E. Hedinger.])

Zur Frage der Epiglottiscysten.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Ernst Oppikofer** (Basel).

(Hierzu Tafel IX.)

Unsere Kenntnisse über die Histologie der Kehldeckelcysten sind im grossen ganzen noch geringe; nur eine kleine Zahl von Fällen sind mikroskopisch untersucht worden und meist nur ein einziger Fall durch ein und denselben Autor. Einzig Glas¹⁾ hat ein grösseres eigenes Material zusammengestellt; unter seinen mikroskopisch untersuchten 16 Larynx-cysten lokalisierten sich 9 auf die Epiglottis.

Den ersten mikroskopisch untersuchten Fall verdanken wir Wenzel-Gruber²⁾. Bei der Autopsie einer männlichen Leiche fand er eine bohnenförmige, 2 cm lange und 1 cm breite Cyste rechterseits auf der lingualen Fläche des Kehldeckels. Die Geschwulst bildete einen dünnen, fast durchscheinenden, einfachen Sack ohne Ausbuchtungen und enthielt einen breiigen Inhalt. Die Wand glich einer Serosa, bestand aus Bindegewebe und trug auf der dem Cysteninhalte zugekehrten Seite eine Schicht teils spindelförmiger, teils rundlicher Epithelien. Im Sekrete fanden sich zerfallene Epithelialmassen, Eiterkörperchen, kleine „Fettbläschen“ und wenige Cholestealinkrystalle. Wenzel-Gruber fasste die Cyste als Retentionscyste auf.

Die zweite mikroskopische Untersuchung findet sich in der „Pathologischen Anatomie“ von Eppinger, 1880, S. 230: die ebenfalls auf die linguale Fläche des Kehldeckels sich lokalisierende erbsengrosse Cyste war von einem einfachen glatten Balg umschlossen, dessen Innenfläche einschichtiges Epithel trug.

In demselben Jahre gab Moure³⁾ zwei Abbildungen einer Cystenwand. Auch hier sass bei dem 7¹/₂jährigen Mädchen die Kehldeckelcyste auf der

1) Archiv f. Laryngol. 1907. Bd. 19. S. 285.

2) Virchows Archiv. 1875. Bd. 63. S. 96.

3) Progrès médical. 1880. S. 1033.

lingualen Fläche. Zu äusserst lag dickes Plattenepithel mit geringer Papillenbildung; dann folgte das Bindegewebe, reich an elastischen Fasern. Die Innenseite der Cyste war mit dickem, mehrschichtigem Epithel ausgestattet. Der Cysteninhalt bestand aus Eiterzellen, Epithelien und Fetttröpfchen. Später hatte Moure¹⁾ Gelegenheit, eine zweite Cyste — durch Dr. Brindel²⁾ — mikroskopisch untersuchen zu lassen. Die dem rechten seitlichen Rande der Epiglottis aufsitzende Geschwulst fand sich bei einer 32jährigen Frau und war haselnussgross. Die Wand der Cyste bestand aus Bindegewebe, das auf der Aussenseite mit dickem Plattenepithel bedeckt war; auf der Innenseite dagegen war ein Epithel nicht nachzuweisen.

Die Beobachtung von Goudier³⁾ war mir im Original nicht zugänglich. Aus dem Referate im Zentralblatt für Laryngologie, Bd. 14, 1898, S. 158 ersehen wir nur, dass die Cystenwand mit Pflasterepithel bedeckt war; nähere Angaben fehlen. Nach Purseigle⁴⁾ enthielt die Cyste von Goudier in ihrem Innern Haare.

In dem Falle von Prota⁵⁾ füllte der von der Epiglottis ausgehende Tumor bei dem 18jährigen Manne fast den ganzen Isthmus faucium aus; nach der histologischen Untersuchung handelte es sich um ein Fibroma cysticum multiloculare.

Einen genauen mikroskopischen Befund einer pflaumengrossen Epiglottiscyste bei einem 60jährigen Patienten findet man in der Arbeit von Senator⁶⁾. Die mikroskopische Untersuchung wurde durch Weigert vorgenommen: die grosse Cyste ist überall mit Epithel ausgekleidet. Die Wand der Cyste besteht an einer verdickten Stelle aus Bindegewebe, Knorpel, zahlreichen Schleimdrüsen, Follikeln und Gefässen, entspricht also ganz dem Gewebe der Epiglottis, in der übrigen Peripherie besteht die Wand nur aus Bindegewebe. Das den Cystenraum begrenzende Epithel ist an der zuerst beschriebenen verdickten Wandstelle ein flimmerndes Zylinderepithel; dies geht nach einem Zwischenstadium, in welchem es aus Uebergangsepithelien besteht, in ein geschichtetes Plattenepithel über, als welches es den übrigen Teil der Cyste überkleidet. Auf ihrer Aussenseite trägt die Cystenwand überall ein geschichtetes Plattenepithel. Der Cysteninhalt besteht aus einem körnigen Detritus, aus grossen, platten, oft noch untereinander zusammenhängenden, polymorph geformten Epithelien, sowie einigen kleineren mit Fett gefüllten Rundzellen. Eiterkörperchen sind nicht vorhanden. — Senator nimmt an, dass es sich mit höchster Wahrscheinlichkeit um eine angeborene Abnormität des Kehldeckels handelt, aus welcher die Cyste entstanden ist.

1) Michel, Kystes de l'épiglotte. Thèse de Bordeaux. 1896. S. 50.

2) Zentralbl. f. Chir. 1897. S. 614.

3) Echo médical du Nord. 1897, und Presse otolaryngolog. belge. Oct. 1903.

4) Etude sur les tumeurs de l'épiglotte. Thèse de Lyon. 1905.

5) V. italienischer Kongress f. Laryngol. Neapel 1900.

6) Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 10. S. 173.

Garel¹⁾ entfernte eine von der lingualen Fläche des Kehldeckels ausgehende bohngrossc Cyste bei einem 65jährigen Mann. M. Duvernay nahm nun die mikroskopische Untersuchung vor und fand dickes Plattenepithel auf beiden Seiten der Cystenwand. Der Cysteninhalt bestand aus einer fein gekörnten Masse ohne Fettzellen und platten Epithelien. Da Talgdrüsen in dieser Gegend fehlen, so nimmt Duvernay an, dass sich die Cyste aus einer mit Plattenepithel bedeckten Schleimhautfalte gebildet habe, die sich dann allmählich abschnürte.

Auch in dem Falle von Kahler²⁾ fand sich auf beiden Seiten der Cystenwand Plattenepithel, das auf der Innenwand etwa dreimal so stark war als an der Aussenseite. Das innere Epithel war an der Oberfläche aufgefaset; die obersten Zellen waren mehrfach kernlos und zeigten eine schwächere Tinktion der Kerne. Zwischen beiden Epithellagen lag lockeres Bindegewebe mit zahlreichen Gefässen und Lymphräumen. Bei der Färbung nach Weigert fand sich an der Basis des inneren Epithelüberzuges ein dichtes Netz elastischer Fasern. Keine Papillen; keine Drüsen. Der Cysteninhalt bestand aus verfetteten und gequollenen Epithelien, die keine Kernfärbung zeigten, und Detritus; keine Cholestearinkrystalle. Bei der chemischen Untersuchung liess sich Cholestearin in Spuren nachweisen, kein Lecithin, hauptsächlich Neutralfett. — Kahler denkt sich die Cyste entstanden durch embryonale Abschnürung eines Epithelkeimes, eine Anschauung, der Purseigle³⁾ für vorliegenden Fall widerspricht.

Denselben mikroskopischen Befund wie Kahler notierte Baumgarten⁴⁾ bei einer taubeneigrossen Cyste, die von der linken Kehldeckelseite ausging; nur war das innere Epithel nicht dreimal, sondern an den meisten Stellen nur ebenso stark als das Epithel der Aussenseite. Baumgarten nimmt — wohl mit Unrecht — an, dass es sich in seinem Falle um einen Schleimbeutel gehandelt habe.

Endlich hat, wie bereits oben erwähnt, kürzlich Glas⁵⁾ 9 Epiglottiscysten mikroskopisch untersucht, von denen 7 auf der lingualen und 2 auf der laryngealen Fläche des Kehldeckels lagen. Bei 2 Fällen fanden sich Hohlräume ohne Epithel; bei 3 war das innere Epithel einschichtiges kubisches Epithel und bei 4 Fällen lag Plattenepithel auf beiden Seiten der Cystenwand. Die eine der letzteren Cysten war multilokulär und trug als inneres Epithel neben mehrschichtigem Plattenepithel auch Uebergangsepithel und Zylinderepithel. Im Bindegewebe fand Glas neben oder ohne Drüsen elastische Fasern, Rundzellenanhäufungen und Lymphfollikel. Drüsen waren nur bei denjenigen 3 Fällen nachweisbar, deren Innenwand mit

1) Purseigle, Etude sur les tumeurs de l'épiglotte. Thèse de Lyon. 1905. S. 17.

2) Archiv f. Laryngol. Bd. 17. S. 11.

3) l. c. p. 53.

4) Archiv f. Laryngol. Bd. 17. S. 356.

5) Archiv f. Laryngol. Bd. 19. S. 285.

kubischem Epithel ausgekleidet war. Der Cysteninhalt wurde 2 mal untersucht; bei diesen 2 Fällen trug die Innenwand Plattenepithel. Es fanden sich im Cysteninhalt abgestossene Epithelzellen, Zelldetritus, Fettkörnchen und Cholestearinkrystalle.

Ich hatte Gelegenheit, 4 Fälle von Epiglottiscysten mikroskopisch zu untersuchen:

Fall 1. Joseph M., 65jährig. Sektion am 12. August 1892.

Anatomische Diagnose: Dysenterie. Beginnende zirkumskripte fettige Degeneration des Herzens. Peritonitis. Emphysem. Bronchitis chronica. Atrophie der Milz. Nephritis parenchymatosa. Cystische Geschwulst der Epiglottis.

In der linken Vallecula liegt ein von der Epiglottis ausgehender, über bohnergrosser Tumor von glatter Oberfläche und prall elastischer Konsistenz (vgl. nachstehende Abbildung). Seine grösste Länge beträgt 1,4 cm und seine grösste



Breite 1,2 cm. Durch mehrere unregelmässig verlaufende, seichte Furchen bekommt die Geschwulst ein leicht lappiges Aussehen. Der Tumor, nach der Umgebung zu scharf abgegrenzt, inseriert mit breiter Basis an der lingualen Fläche des Kehldeckels und reicht nahe dem freien Rande der Epiglottis bis zu ihrer Mitte. Die linke Kehldeckelhälfte ist leicht nach rechts gedrückt.

Der Kehldeckel zeigt im übrigen ein normales Aussehen, ebenso der übrige Larynx.

Die Cyste wird in Serienschnitte von $20\ \mu$ zerlegt, senkrecht zum Zungengrund in der Längsachse des Kehldeckels, und die Serie von rechts nach links, also von der Medianlinie nach der Seite zu, durchmustert.

Die Geschwulst besteht anfänglich, also in ihrem medianen Teile, ausschliesslich aus lockerem Bindegewebe, dessen Maschenräume direkt unter der Epitheloberfläche am weitesten sind. Die Drüsen sind in nächster Umgebung des Knorpels reichlich vorhanden, stellenweise in die Lücken des Knorpels hereindringend; die Drüsenausführungsgänge sind nicht erweitert. Eine kleinzellige Infiltration, eine Gefässvermehrung, Pigment sind nicht vorhanden. Das lockere Bindegewebe ist nach aussen lingual durch ein geschichtetes Plattenepithel bedeckt, dessen interpapilläre Zapfen fast vollkommen geschwunden, wie auch die Papillen des Bindegewebes in diesem Bezirk fast durchweg völlig verstrichen sind. Das Epithel des übrigen Kehldeckels zeigt auf der lingualen Fläche im Gegensatz dazu fast überall kleine und schlanke Papillen und kleine interpapilläre Zapfen.

Mehr lateralwärts, nach 25 Schnitten, erscheinen in der Tiefe des lockeren Bindegewebes zwei Lumina, die nahe beieinander liegen. Sie tragen auf der Innenfläche ein niedriges, einschichtiges, kubisches bis plattes Epithel: die Kerne der Epithelzellen sind meistens rundlich, chromatinreich, und übertreffen die Lymphozytenkerne an Grösse nur um Weniges. Der Zelleib erscheint im Haemalauneosinpräparat homogen intensiv rot gefärbt. Die Zellgrenzen sind fast nirgends erkennbar. Die Kerne des Epithels sind im allgemeinen um $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Kerndurchmesser von einander entfernt. Nach aussen von dem Epithel folgt zunächst eine dicke, homogene, mit Eosin sich intensiv färbende Membran, die sich bei Betrachtung mit stärkerer Vergrösserung in einzelne dicke Fibrillen auflösen lässt. Im Bereich dieses Bandes sind nur ganz vereinzelt spindelförmige Kerne nachweisbar; gegen das lockere Bindegewebe zu werden die Kerne etwas reichlicher.

Im Lumen liegt eine amorphe, mit Eosin sich leicht rötlich färbende Masse ohne Epithelien, ohne Fettkörnchen und ohne Cholestealinkrystalle.

Bereits nach einigen Schnitten werden die beiden längsgeformten Lumina grösser und gehen dann rasch ineinander über. So findet sich nun in der Tiefe des lockeren Bindegewebes nur mehr ein einziger unregelmässig geformter Hohlraum (Tafel IX, Fig. 1).

Dieser Raum nimmt in den folgenden Schnitten auf Kosten des lockeren Bindegewebes allmählich an Grösse zu, dabei beständig seine unregelmässigen Konturen ändernd. Er verläuft in seinem grossen Durchmesser ungefähr parallel zum Knorpel und ist endlich von diesem und der Epitheloberfläche nur mehr durch eine dünne Schicht von Bindegewebe getrennt, dessen Kerne parallel zur Epitheloberfläche verlaufen. Die Drüsen und die Gefässe werden spärlicher. Das den Hohlraum deckende Epithel sowie das Epithel auf der Innenseite des Hohlraumes ändern ihr oben beschriebenes Aussehen nicht. Die Basalmembran ist an dem stark erweiterten Lumen weniger ausgesprochen, bleibt aber doch immer deutlich verdickt.

Auf wieder mehr lateralwärts liegenden Schnitten erscheinen auf den beiden Längsseiten des Lumens leichte Faltenbildungen, die frei ins Lumen hineinragen und durchweg mit einschichtigem Epithel bedeckt sind. Die Falten bestehen aus kernarmem, ödematösem Bindegewebe.

Auf jeder der beiden Längsseiten des Lumens sind besonders zwei Falten stärker ausgebildet; sie liegen einander gegenüber und ragen in den folgenden Schnitten immer mehr ins Lumen hinein (Tafel IX, Fig. 2), berühren einander

und gehen dann rasch spurlos ineinander über. Dadurch wird das Innere des Lumens durch zwei Brücken in drei ungleich grosse, unregelmässig geformte Hohlräume geteilt, die denselben epithelialen Belag aufweisen, wie die vorher beschriebenen Teile der Geschwulst, und in ihrem Lumen auch denselben Inhalt einschliessen (Tafel IX, Fig. 3).

Auf wieder mehr lateralwärts liegenden Schnitten, also wieder mehr nach aussen zu, gehen von den zwei Hauptbrücken weitere Falten ab, die einander gegenüberliegen und ebenfalls wieder miteinander verwachsen. Dadurch wird der Hohlraum vier- und endlich sechskammrig. Die Septen, welche die einzelnen Räume trennen, sind von verschiedener Dicke, 1 mm im Maximum.

Nahe dem äusseren Rande der Geschwulst werden die Hohlräume rasch kleiner, und dadurch erfährt das lockere Bindegewebe zwischen Epitheloberfläche und Hohlräumen wieder eine bedeutende Dickenzunahme. Gleichzeitig werden die Maschen zwischen den einzelnen Bindegewebsfibrillen ausserordentlich breit, sodass dasselbe Oedem vorliegt wie in den Teilen, die um das mediale Ende der Cyste liegen. Endlich bleibt nur mehr ein tiefliegender Hohlraum übrig, der dann in den nächsten Schnitten rasch völlig verschwindet.

Die übrige Epiglottis, ebenfalls auf Serienschnitten untersucht, zeigt keine Veränderung.

In unmittelbarer Nachbarschaft der Cyste finden sich keine Drüsenausführungsgänge und Drüsenacini. Es gelang mir nicht, irgend welchen Zusammenhang des Hohlraums mit einem umliegenden Gefäss, namentlich mit einem Drüsenausführungsgang, nachzuweisen; ebensowenig ist ein Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel irgendwo vorhanden.

Einzelne Schnitte wurden nach vorhergehender Entfärbung nach der Weigertschen Elastinmethode behandelt: um die Cyste herum findet sich fast durchweg ziemlich reichlich elastisches Gewebe, das sich aus teils kürzeren, teils längeren, meist zirkulär, seltener unregelmässig zur Cyste angeordneten Fasern zusammensetzt. In dem ödematösen Bindegewebe sind ebenfalls einzelne, im allgemeinen spärliche, kurze, elastische Fasern nachweisbar.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine Cyste, die makroskopisch als multilokulär imponierte. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich nun allerdings die Cyste in mehrfache Fächer geteilt; die Räume waren aber durch Faltenbildungen und nachheriges Verwachsen derselben zustande gekommen und kommunizierten stets breit mit dem Hauptteil der Cyste.

Die Cyste ist durchweg mit einem einschichtigen, kubischen bis platten Epithel bekleidet und nach aussen von einer dicken, homogenen, hyalinen Bindegewebsmembran begrenzt.

Was die Natur der Cyste betrifft, so kommen bei der Beschaffenheit des Epithels wohl nur Lymphcysten oder Retentionscysten in Betracht. Eine Lymphcyste ist bei Berücksichtigung des Epithels und bei Berücksichtigung der Abgrenzung nach aussen und des umliegenden Gewebes mit Sicherheit auszuschliessen. Die Veränderungen des bindegewebigen Stromas am distalen und medialen Ende der Cyste sind nur durch ein Oedem bedingt; irgendwelche Lymphgefässerweiterungen sind in diesem Bezirk nicht nachweisbar. Das Oedem ist wohl ohne weiteres zu erklären durch eine rein mechanische Behinderung der Zirkulation von Seiten der Cyste. Eine Ruptur der Cyste und ein Austreten des Inhalts konnte auf der kontinuierlichen Schnittserie nirgends nachgewiesen werden. Da die Cyste durchweg mit einem einschichtigen kubischen Epithel bekleidet ist, das allerdings

an einzelnen Stellen unter dem Druck stärker abgeplattet sein kann, so liegt wohl mit Sicherheit ein Gebilde vor, das durch Retention des Inhalts innerhalb eines Ausführungsganges einer Schleimdrüse zustandegekommen ist. Ich habe allerdings, wie bereits hervorgehoben, Schleimdrüsengewebe in der Wand der Cyste nicht nachweisen können. Wir werden aber nicht fehlgehen, wenn wir das Fehlen dieser Gebilde in der Wand dadurch erklären, dass einfach unter dem Druck des sich allmählich vergrößernden Gebildes das Drüsengewebe einer stärkeren Atrophie und schliesslich einem gänzlichen Schwund anheimfiel.

Für die Auffassung, dass hier eine Retentionscyste eines Ausführungsganges einer Schleimdrüse vorliegt, spricht auch der Reichtum und das Verhalten der elastischen Elemente in der Wand der Cyste.

Aetiologische Momente für die Retention des Cysteninhalts hat die mikroskopische Untersuchung nicht aufgedeckt. Wir vermissen durchweg die Zeichen einer chronischen Entzündung, die eventuell als Ursache dieser Retention in Frage kommen konnte. Es ist aber sehr wohl möglich, dass die Cyste seit sehr langer Zeit besteht und die entzündlichen Veränderungen sich vollkommen zurückgebildet haben. Diskutierbar ist natürlich auch die Möglichkeit, dass eine eventuelle fehlerhafte Anlage eines Schleimdrüsenbezirkes, namentlich ein fehlerhafter Verlauf des Ausführungsganges, eine Rolle gespielt haben könnte. Ich habe aber im objektiven Befund keine Anhaltspunkte, um diese Hypothese mit irgend welcher Sicherheit stützen zu können.

Fall 2. Georg B., 46jähriger Tapezierer. Sektion 383/07.

Anatomische Diagnose: Schussverletzung des Unterlappens der linken Lunge. Allgemeine Anämie. Leptomeningitis fibrosa chron. Epiglottiscyste.

In der linken Vallecula sitzt ein erbsengrosser, rundlicher, prallelastischer Tumor mit glatter Oberfläche von 7 mm Durchmesser und 3 mm Höhe. Er inseriert breit an der Vorderfläche der Epiglottis nahe ihrer Basis.

Der Zungengrund sowie der kräftig entwickelte Kehlkopf zeigen normale Verhältnisse.

Die Cyste und ihre Umgebung werden ebenfalls nach Einbetten in Celloidin auf Serienschritten untersucht. Da die Geschwulst auf verschiedener Höhe ungefähr denselben Bau zeigt, so kann auf eine Beschreibung der einzelnen Schnitte verzichtet werden, und gebe ich infolgedessen eine zusammenfassende Schilderung.

Der Cystenraum ist von einem dicken, mehrschichtigen Plattenepithel umgeben, das stellenweise durch Lymphozyten fast vollständig verdeckt wird. Die innersten nach dem Lumen zu liegenden Zellenlagen sind verhornt und stellenweise abgeschilfert. Papillen sind im allgemeinen spärlich und meist nur wenig ausgesprochen. Im Lumen findet sich neben zum Teil stark veränderten Epithelien eine amorphe Masse mit reichlich Lymphozyten und multilokulären Leukozyten. Um das geschichtete Plattenepithel herum ist eine dicke Schicht adenoiden Gewebes sichtbar mit Follikeln und deutlichen Keimzentren. Das adenoide Gewebe ist nach aussen gegen die Umgebung scharf abgesetzt.

In der direkten Umgebung dieses cystischen Raumes sind vereinzelt Schleimdrüsen, Fettgewebe, elastischer Knorpel der Epiglottis und ein Lymphknoten mit hübschem Keimzentrum sichtbar. Irgend eine Kommunikation des Lumens nach der Oberfläche hin konnte ich auf der Serie nicht nachweisen.

Es handelt sich mit aller Sicherheit um eine Cyste, die aus einer Balgdrüse hervorgegangen ist und sich allmählich durch Retention des Inhalts erweitert hat. Die Erweiterung kam durch völligen Abschluss von der Oberfläche zustande.

Wahrscheinlich werden auch hier entzündliche Momente mitgespielt haben; frische Prozesse waren nicht mehr vorhanden.

Zungenbälge sind auf dem Schleimhautüberzug der oralen Seite des Kehldeckels nach Zuckerkandl¹⁾ durchaus nicht selten. Dass dieselben nun zu einem cystösen Epiglottistumor Veranlassung geben können, zeigt unsere Beobachtung.

Das Entstehen von Epiglottiscysten aus erweiterten Balgdrüsen wird in der Literatur nicht erwähnt; wir möchten aber annehmen, dass diese Art der Entstehung durchaus nicht selten ist. Beim Durchlesen der oben erwähnten, in der Literatur niedergelegten mikroskopischen Befunde von Epiglottiscysten drängt sich uns bei dem einen oder anderen Falle der Gedanke auf, dass es sich auch hier um nichts anderes als um einen cystös erweiterten Zungenbalg gehandelt hat. Wenn der Cystenraum mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet ist, so beweist dies noch nicht ohne weiteres, dass die Cyste embryonalen Ursprungs ist oder eine Einstülpung des Epithels als ätiologisches Moment in Frage kommt. Dieser Einwand scheint mir um so berechtigter zu sein, als bei einzelnen Autoren von einer starken Lymphozytenanhäufung um das Plattenepithel herum die Rede ist und auch einzelne im Cystenraum denselben Inhalt beschreiben, den man gewöhnlich bei Retention in Balgdrüsen und in den Krypten der Tonsillen zu finden pflegt. Bei der Beschreibung dieser Lymphozytenansammlungen in der Umgebung der Cyste geht nicht überall mit genügender Sicherheit hervor, ob es sich hier um ein lymphadenoides Gewebe oder um einen Entzündungsprozess handelt.

Fall 3. Margu. H., 89jährige Magd. Sektion 274/08.

Anatomische Diagnose: Lungenemphysem, Pleuritis serofibrinosa sin., Lungenatektasen, Bronchitis purulenta, Atheromatosis der Mitralis und Aortenklappen, Mitralstenose, exzentrische Herzhypertrophie, Arteriosclerosis universalis. Sackförmiges Aneurysma der Aort. abdom., spindelförmiges Aneurysma der Art. iliaca dextr. Atrophie von Milz, Leber und Nieren. Cysten der Milz, Ovarien, Nieren, Epiglottis. Cervixpolyp. Erweichung des Nucl. dentatus cerebelli sin.

An der lingualen Fläche des Kehldeckels inserieren mit breiter Basis zwei prallelastische Tumoren von weissgelblicher Farbe und glatter Oberfläche, der eine von 11 mm Länge und 4 mm Breite und der kleinere von 6 : 2 mm. Der grössere Tumor liegt auf der rechten Seite des Kehldeckels nahe der Medianlinie; er ist in seinem unteren Teile mit der Plica glossoepiglottica mediana verwachsen. Der kleinere liegt linkerseits nahe dem Epiglottisrande.

Nach Fixation in Formol und Einbettung in Celloidin werden durch die Zungenbasis und den Kehldeckel von der Spitze nach der Basis zu kontinuierliche Serienschnitte in horizontaler Richtung von 20 μ Dicke gelegt. Es finden sich nun bald auf ein und demselben Schnitt Durchschnitte durch beide Cysten. Ich beschreibe vorerst die grössere, rechts gelegene Cyste: bereits nach den ersten Schnitten zeigt der normal gebaute Netzknorpel einen Vorsprung, dessen Spitze nahe an das Plattenepithel der Oberfläche heranreicht (Tafel IX, Fig. 4). Unter diesem Vorsprung erscheint ein kleiner, unregelmässig geformter Hohlraum, der rasch an Grösse zunimmt, anfänglich aber doch noch von dem Plattenepithel der Oberfläche und dem Knorpel durch eine ziemlich dicke Schicht derben Bindegewebes getrennt ist. Der Hohlraum ist von einer dicken, mit Eosin sich stark rot färbenden, strukturlosen Membran umgeben und trägt in seinem Innern ein

1) Heymanns Handbuch der Laryngol. 1898. Bd. Kehlkopf. S. 102.

einschichtiges, kubisches, aber an den meisten Stellen stark abgeplattetes Epithel. Die Zellgrenzen sind im allgemeinen nicht erkennbar; die kleinen rundlichen, mässig chromatinreichen Kerne liegen ungefähr $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Kerndurchmesser von einander entfernt. Im Lumen selbst liegt eine amorphe, durch Eosin sich nur wenig färbende Masse ohne Epithel, ohne Lymphozyten und ohne Krystalle.

Bereits einige Schnitte tiefer erscheint nicht nur unter, sondern auch über dem Knorpelvorsprung ein Lumen von demselben Aussehen, wie das erst beschriebene (Tafel IX, Fig. 5).

Diese zwei Räume gehen bereits in den folgenden Schnitten mit vier anderen aber viel kleineren und ebenfalls mit einfachem, plattkubischem Epithel ausgekleideten Hohlräumen rasch ineinander über. Dabei verliert der Knorpelvorsprung seinen Zusammenhang mit dem Hauptknorpel und liegt nun, scheinbar unabhängig vom Hauptknorpel, als ellipsenförmiger kleiner Körper in der äusseren Wand der Cyste, sich nach allen Seiten von der Umgebung scharf abhebend (Taf. IX, Fig. 6).

Durch das Zusammenfliessen dieser mehreren Räume wird die Cyste breiter und ist nun vom Hauptknorpel und der Epitheloberfläche nur mehr durch eine ganz dünne, stellenweise stark aufgelockerte Bindegewebsschicht getrennt (Taf. IX, Fig. 6). Das Bindegewebe enthält Gefässe und Schleimdrüsen in normaler Zahl; eine kleinzellige Infiltration oder Pigment fehlen. Nahe der Basalmembran, die an Dicke wechselt, sind die Kerne des Bindegewebes etwas zahlreicher. Auf Schnitten, die nach der Weigertschen Elastinmethode gefärbt sind, verlaufen elastische Fasern meist zirkulär um die Cyste herum.

Kurz vor dem Ende der oberen Hälfte der Cyste, ungefähr in Schnitt 90, verschwindet das Knorpelstück aus der äusseren Cystenwand vollständig. In der unteren Hälfte ist nirgends mehr Knorpel in der äusseren Wand nachweisbar. Die Cyste ändert im übrigen bis an ihr Ende (auf Schnitt 182) ihre Struktur nicht, sodass auf eine weitere Beschreibung verzichtet werden kann.

Die zweite kleinere, links gelegene Cyste ist ebenfalls fast durchweg mit einem einschichtigen kubischen Epithel ausgekleidet, das aber im grossen ganzen weniger abgeplattet ist, als das Epithel der oben beschriebenen grösseren Cyste. An einzelnen Stellen ist unter dem Epithel eine zweite Reihe kleiner platter Zellen nachweisbar, sodass stellenweise ein deutliches zweischichtiges Epithel vorliegt. An wieder anderen Stellen fehlt das Epithel vollkommen. Die Basalmembran ist nicht verdickt wie bei der ersten grösseren Cyste. Auf das Cystenepithel folgen nach aussen 3—4 Lagen eines kernarmen Bindegewebes, dessen Fibrillen meist zirkulär um die Cyste herumlaufen. In der bindegewebigen Wand lassen sich nach der Weigertschen Elastinmethode einzelne ebenfalls meist zirkulär verlaufende elastische Fasern nachweisen. An einzelnen Stellen sieht man geringe Anhäufung von Lymphozyten. Knorpel fehlt in der äusseren Wand. Hingegen sieht man in der äusseren Wand an einzelnen Stellen einen stärker komprimierten Drüsenausführungsgang und in nächster Umgebung dann typische Schleimdrüsen mit normalem Ausführungsgang.

Bezüglich der Natur der beiden Cysten können wir auf die Besprechung des Falles 1 verweisen. Es handelt sich auch hier mit aller Sicherheit um zwei Retentionscysten.

Hervorzuheben ist das Vorkommen zweier Cysten auf demselben Kehldeckel, sowie das Vorkommen von Cysten bei ein und demselben Individuum in verschiedenen Organen (Kehldeckel, Nieren, Ovarien, Milz).

Interessant ist bei der grösseren zuerst beschriebenen Cyste der Befund von elastischem Knorpel in der freien Wand der Cyste (Taf. IX, Fig. 6). Auf manchen Schnitten ist das Knorpelstückchen vollkommen isoliert, und es unterliegt keinem Zweifel, dass, wenn nicht Serienschnitte vorgelegen hätten, die am nächsten liegende Erklärung in der Annahme einer Abspaltung von Knorpel gelegen hätte. Wir konnten an Hand der Serie mit Bestimmtheit den direkten Zusammenhang mit dem Hauptteil des elastischen Knorpels der Epiglottis nachweisen. Dieser Befund ist deswegen von prinzipieller Bedeutung, weil er doch diejenigen Beobachtungen, die, gestützt auf den Befund von Knorpel in der Wand einer Cyste, diese als embryonal entstanden erklärten, etwas fraglich erscheinen lässt. Dieser Einwand kann nicht nur bei den Epiglottiscysten, sondern auch bei den Larynx-cysten im allgemeinen erhoben werden. Bevor eine solche embryonale Genese mit Bestimmtheit ausgesprochen wird, müssen solche Knorpelverhältnisse wie im vorliegenden Fall mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden können. Dies ist nur möglich, wenn die Cyste auf kontinuierlicher Schnittserie untersucht wird.

Unsere drei erst auf dem Sektionstisch nachgewiesenen Epiglottiscysten betrafen Individuen von 65, 46 und 89 Jahren. Wenn wir die Literatur nach dieser Richtung hin durchsehen, so finden wir, dass die Epiglottiscysten in jedem Lebensalter vorkommen können, im mittleren Lebensalter aber doch am häufigsten beobachtet werden. Wir müssen aber berücksichtigen, dass die Kehldeckelcysten nur ausnahmsweise bei stärkerer Entwicklung grössere Beschwerden verursachen und deshalb, namentlich wenn es Personen höheren Alters betrifft, nicht zur Beobachtung kommen.

Die Kehldeckelcysten sind auf der lingualen Seite viel häufiger, als auf der laryngealen; so lagen unsere vier Cysten durchweg auf der oralen Seite. Die linguale Fläche des Kehldeckels ist beim Schluckakt Insulten mehr ausgesetzt und damit ein begünstigendes Moment zu Entzündung und zu einer Verlegung eines Drüsenausführungsganges gegeben. Jurasz¹⁾ nimmt an, dass beim Schluckakt Speiseteilchen in die Drüsenmündungen der vorderen Kehldeckelfläche hineingepresst werden können und es dadurch zu einer Verstopfung eines Drüsenausführungsganges und zur Cystenbildung kommt; wir glauben aber, dass der mechanische Insult allein genügen kann, umsomehr, als das Zellgewebe auf der oralen Seite des Kehldeckels lockerer gebaut ist als auf der laryngealen. Diese Ueberlegung gilt für diejenigen Cysten, die durch Erweiterung eines Schleimdrüsenausführungsganges zustande gekommen sind. Als weiteres Moment zur Cystenbildung auf der lingualen Fläche des Kehldeckels haben wir mit meinem Fall 2 die Cystenbildung durch Erweiterung von Balgdrüsen kennen gelernt. Wie ich schon bei Besprechung des Falles 2 hervorgehoben habe, sind solche Cysten sicher nicht allzuseiten; ein Teil der in der Literatur niedergelegten Befunde ist dieser Gruppe einzureihen. Makroskopisch unterscheiden sie sich von einer gewöhnlichen Retentionscyste nicht.

Erklärung der Figuren auf Tafel IX.

Figur 1 (Fall 1). Linksseitige Epiglottiscyste. Lupenzeichnung: Frontalschnitt. Die Cyste ragt mit ihrem unteren Ende in die Vallecula herein. Das Innere der Cyste ist vom Kehldeckelknorpel und dem Plattenepithel der

1) Heymanns Handbuch der Laryngologie. 1898. Bd. Kehlkopf. S. 826.

Oberfläche noch durch eine dicke Schicht sehr lockeren Bindegewebes getrennt. Rechts von der Cyste liegt der Zungengrund.

a = Cyste, b = Knorpel der Epiglottis, c = Vallecula, d = Zungenbasis.

Figur 2 (Fall 1). Auf mehr lateralwärts liegenden Schnitten wird der Kehildeckelknorpel nicht mehr getroffen. Der Drüsenausführungsgang ist grösser geworden; das lockere Bindegewebe nimmt nur mehr eine schmale Zone ein. Das Cysteninnere beginnt sich stärker zu falten. — Die Oberfläche der Cyste ist unregelmässig und, wie die Figuren 1, 2 und 3 zeigen, in ihrer Form wechselnd.

a = Cyste, d = Zungenbasis.

Figur 3 (Fall 1). Durch Faltenbildung und Verwachsen der Falten ist die Cyste in drei Fächer abgeteilt.

Figur 4 (Fall 3). Lupenzeichnung: Horizontalschnitt. Der normal gebaute Knorpel der Epiglottis zeigt nahe seinem seitlichen Rande nach dem Zungengrund zu einen Vorsprung. Unter diesem erscheint die Cyste, von einer dicken Basalmembran umgeben. Oben zwischen dem Knorpelvorsprung und dem Hauptknorpel liegt lockeres Bindegewebe.

a = Cyste, b = Epiglottisknorpel, c = Knorpelvorsprung.

Figur 5 (Fall 3). Auf Schnitten, die etwas tiefer liegen als in Figur 4, umgreift die Cyste den Knorpelvorsprung. Es erscheinen zwei Lumina, die noch durch lockeres Bindegewebe von einander getrennt sind. Der Knorpelvorsprung hat seinen Zusammenhang mit dem Hauptknorpel verloren und schickt nur mehr einen leichten Fortsatz zwischen die beiden Lumina herein.

a = Cyste, b = Epiglottisknorpel, c = Knorpelvorsprung.

Figur 6 (Fall 3). Die beiden Lumina sind ineinander übergegangen. Die Cyste ist vom Plattenepithel der Oberfläche und dem Hauptknorpel nur mehr durch eine dünne Schicht lockeren Bindegewebes getrennt. Der Knorpelvorsprung ist kleiner geworden und liegt nun als scharf begrenzter, isolierter kleiner Körper in der freien Wand der Cyste.

a = Cyste, b = Epiglottisknorpel, c = scheinbar isolierter Knorpelvorsprung.

XXXIX.

(Aus dem pathologischen Institut [Prof. Dr. Ernst] und der ambulatorischen Klinik für Hals- und Nasenranke [Prof. Dr. Jurasz] in Heidelberg.)

Carcinom und Amyloid des Larynx.

Von

Dr. **Karl Beck**, Assistent, und Dr. **Walter Scholz**, Volontärassistent.

Gehören die lokalen Amyloidtumoren des Respirationssystems schon zu den Seltenheiten, so ist unseres Wissens ein Fall von gleichzeitigem Carcinom und Amyloid des Larynx bisher in der Literatur überhaupt noch nicht beschrieben. Wir möchten daher einen Fall mitteilen, der in der ambulatorischen Klinik für Hals- und Nasenranke im Anfang des Sommers zur Beobachtung kam:

Am 11. Juli 1908 kam zu uns der 63 Jahre alte Feldhüter W. K. aus Weinheim. Er spricht mit sehr heiserer Stimme und gibt an, dass dieser Zustand schon länger als zwei Jahre bestehe. Auf genaueres Befragen hin erzählt er, dass er stets gesund und arbeitsfähig gewesen sei; nur nach dem Feldzug 1870/71, den er mitgemacht hat, habe er an heftigem Rheumatismus in den Beinen und im Rücken gelitten. Dadurch sei er gezwungen gewesen, ungefähr ein halbes Jahr lang an Stöcken zu gehen. Seitdem leidet er angeblich noch des öfteren an Schmerzen in den Beinen, die aber nie so heftig auftreten, dass er nicht seinen Beruf als Feldhüter ausüben könnte. Sonst ist er niemals ernstlich krank gewesen.

Sein jetziges Leiden datiert er zurück bis zum April des Jahres 1906. Damals will er zuerst bemerkt haben, dass seine Stimme nicht mehr den vollen Klang wie früher gehabt und öfters mehr oder weniger heiser geklungen habe. Beschwerden anderer Art, speziell Schmerzen beim Schlucken, sollen nicht bestanden haben, ebensowenig Atemnot. Er fühlte sich subjektiv nicht krank; der Appetit war stets gut, so dass Patient seinem Leiden keine weitere Bedeutung beilegte und einen Arzt nicht konsultierte.

Seit Juli d. J. nun hat sich sein Zustand insofern geändert, als er des Nachts im Bette des öfteren Hustenanfälle mit Atemnot erlitt, die ihn sehr im Schlafe störten. Ausserdem hat er jetzt manchmal beim Schlucken ein „dickes Gefühl“

im Halse; auch verschluckt er sich leicht, wodurch dann ein sehr heftiger, ziehender Husten ausgelöst wird. Diese Beschwerden veranlassen ihn, die hiesige Klinik aufzusuchen.

Status praesens: Patient ist ein mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande. Seine Stimme ist stark heiser und hat einen gepressten, ziehenden Klang, der sofort auf eine Stenosierung der Glottis schliessen lässt.

Die Inspektion des Kehlkopfes lässt auf den ersten Blick eine ausgedehnte Tumormasse der Hinterwand und der ganzen linken Kehlkopfhälfte erkennen. Die Taschenbänder sind beiderseits gerötet und geschwollen, ebenso der rechte Aryknorpel. Die linke Aryknorpelgegend ist stark verdickt, bei der Phonation kaum beweglich und geht ohne bestimmte Grenze in eine ausgedehnte Geschwulst des linken Stimmbandes über. Dieses selbst ist in eine dicke, rötliche, schmierig belegte Tumormasse von ziemlich weicher Konsistenz verwandelt, die sich nach oben in das gerötete und geschwollene Taschenband fortsetzt. Subglottisch finden sich ebenfalls starke Verdickungen desselben Aussehens, deren Grenze nach unten zu jedoch mit dem Kehlkopfspiegel nicht festzustellen ist. Das rechte Stimmband ist leicht verdickt und gerötet und zeigt am Rande kleine Unebenheiten.

Von der Hinterwand springen einige zackige breitaufsitzende Verdickungen von grauer Farbe und ziemlich derber Konsistenz hervor. Entzündungserscheinungen und Ulzerationen sind nicht vorhanden und erscheint die Oberfläche ziemlich glatt. Bei der Phonation bleibt die Tumormasse des linken Stimmbandes fast völlig unbeweglich, während sich das rechte Stimmband an dieselbe heranschiebt, so dass auf diese Weise die Stimmritze sich ziemlich gut schliesst.

Die Untersuchung der Nase und des Rachens ergibt Spina septi rechts und mässige Pharyngitis; im übrigen nichts Abnormes.

Ueber den Lungen finden sich links hinten unten spärliche bronchitische Geräusche. Atmung nicht beschleunigt; Herz normal. Im Urin finden sich Spuren von Eiweiss, kein Zucker. Drüsen speziell am Halse sind nicht nachzuweisen.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab nach dem eben geschilderten Befunde also unmittelbar, dass es sich um zwei verschieden aussehende Tumoren des linken Stimmbandes und der Hinterwand handelte. Die Geschwulst am linken Stimmband erschien uns von vornherein auf Carcinom sehr suspekt, sowohl ihrem Aussehen als ihrem Wachstum nach. Tuberkulose und Syphilis glaubten wir völlig ausschliessen zu dürfen, da weder anamnestische noch klinische Zeichen dafür vorlagen. Anders verhielt es sich jedoch mit der Geschwulst der Hinterwand, die, wie oben erwähnt, ein ganz anderes Aussehen als die des linken Stimmbandes zeigte. Während die Stimmbandgeschwulst von mehr rötlicher Farbe war mit höckeriger Oberfläche und ziemlich weicher Konsistenz, zeigte die Hinterwandgeschwulst eine graue Farbe, glatte Oberfläche und ziemlich derbe Konsistenz, so dass wir hier zunächst an einfache pachydermische Verdickungen denken mussten. Auffallend waren allerdings die ziemlich weit in die Glottis vorspringenden Zacken, da erfahrungsgemäss reine Pachydermien flache, polsterartige Verdickungen darstellen. Eine klinische Diagnose war also mit Sicherheit nicht zu stellen, nur schien es uns sicher, dass es sich um zwei verschiedenartige Tumoren handeln müsse.

Um die anatomische Struktur der Geschwülste sicher festzustellen, wurden deshalb an drei verschiedenen Tagen mit der Doppelkurette Probeexzisionen gemacht. Zunächst wurde eine der vorspringenden Zacken der

Plica interarytaenoidea entfernt. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab Amyloidgeschwulst. Dies überraschte uns, denn an Amyloid hatten wir nicht gedacht. Darauf wurde ein Stück aus der Geschwulst des linken Stimmbandes entnommen. Jetzt fand sich unter dem Mikroskop typisches Carcinom. Somit bestätigte sich unsere Vermutung, dass es sich um zwei verschiedenartige Tumoren handeln müsse, und zugleich erhielt unsere klinische Diagnose „Carcinom des linken Stimmbandes“ ihre anatomische Bestätigung. Um ganz sicher zu gehen, wurde eine dritte Probeexzision abermals von der Hinterwand, aber mehr nach dem linken Stimmband zu gemacht, die wiederum Amyloid ergab. Der jedesmalige endolaryngeale Eingriff verlief völlig reaktionslos und verursachte auch in der Folge dem Kranken keinerlei Beschwerden.

Bevor wir weiter auf die genaueren pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Tumoren eingehen, möchten wir vorher noch die klinische Seite des jedenfalls sehr interessanten Falles und die Literatur einer kurzen Besprechung unterziehen.

Was zunächst die Amyloidtumoren des Larynx und der Trachea angeht, so hat Seyfert im Verein Süddeutscher Laryngologen 1904 ein Sammelreferat der bis dahin in der Literatur besprochenen Fälle (Burow, Ziegler, Balser, Massei, Kraus, Hooper, Martucelli, v. Schrötter, Koll, Pröbsting, Schmidt, Manasse, Herxheimer, Glockner, Johanni, Gerling-Hueter, Saltykow) erstattet, denen er eine eigene Beobachtung hinzufügt. In der Diskussion erwähnte Lindt einen von ihm beobachteten Fall von Polyp des rechten Stimmbandes, bei dem die pathologisch-anatomische Untersuchung Amyloid ergab. Ausserdem finden wir in der Literatur noch je einen von Mager, von Schrank und von Panciotti beschriebenen Fall, sowie als letzten einen Fall von Amyloid des Larynx und der Lunge, den erst kürzlich von Werdt mitgeteilt hat. Hiermit dürfte wohl die Literatur erschöpft sein.

In den meisten der mitgeteilten Fälle scheint es sich um reine lokale Amyloidose des Larynx gehandelt zu haben; nur einigen Autoren ist es gelungen, eine anderweitige Neubildung als Grundlage des Amyloids nachzuweisen.

Wenn Seyfert betont, dass „ein nicht unbeträchtlicher Teil der bisher bekannten Beobachtungen von den pathologischen Anatomen und nicht von Laryngologen mitgeteilt ist“, so entnehmen wir daraus, dass die Diagnose nicht klinisch, sondern erst pathologisch-anatomisch richtig gestellt worden ist. Ausserdem ist aber auch ein erheblicher Teil der Fälle überhaupt nicht intra vitam, sondern erst auf dem Seziertisch zur Beobachtung gekommen, als zufälliger Befund bei Leichen, die an anderweitigen Krankheiten gestorben waren (Schmidt, Glockner, Ziegler, Manasse, Herxheimer, Saltykow).

Es kann auch weiter nicht verwundern, dass es eigentlich keinem der Autoren gelungen ist, mit Sicherheit die klinische Diagnose zu stellen. Denn die Angaben über Sitz und makroskopische Beschaffenheit der

Tumoren weisen im allgemeinen nur wenig Charakteristisches auf, was wir für die klinische Diagnose verwerten könnten.

Im Falle Kraus handelte es sich um eine bohngrosse, gallertige, breitaufsitzende Geschwulst am linken Aryknorpel, eine flach am Kehledeckel und eine dritte an der Innenfläche des Kehlkopfes vom oberen Rande der Epiglottis bis tief in die Trachea reichend. Martuscelli gibt an, dass ein kleiner roter Tumor am linken Stimmband sass. v. Schrötter berichtet, dass „die aryepiglottische Falte und die Gegend über dem linken Aryknorpel von einer nahezu goldgelben, leicht höckerigen, sich bei Sondenberührung hart anfühlenden, die Schleimhaut wie infiltrierenden Geschwulst eingenommen“ sei. Im Falle von Pröbsting soll es sich ebenfalls um einen goldgelben Tumor gehandelt haben. In Magers Beobachtung zeigte das linke Taschenband eine gelbliche, mit zwei groben Höckern versehene Geschwulst. Das rechte Taschenband ist in seinem vorderen Drittel in derselben Weise verändert. Johanni berichtet: „Die Plicae aryepiglotticae röteten sich gegen die Aryknorpel hin und waren etwas angeschwollen. Unterhalb der weisslichen Stimmbänder sah man von beiden Seiten her rote, oberflächlich unebene, höckerige Wülste vortreten, die sich an ihren Kuppen berührten; von der hinteren Wand sprang zwischen ihnen ein kleinerer, gleich aussehender Tumor vor.“ Im Falle von Seyfert handelte es sich um einen rötlichen Tumor von höckeriger Oberfläche und derber Konsistenz, der unter dem Taschenband entsprang und ziemlich weit in das Lumen des Kehlkopfes hineinragte. „Man hat den Eindruck, als ob der Tumor aus dem Ventriculus Morgagni hervorwucherte und das Taschenband nach oben vorwölbte.“ In dem neuesten Falle von Werdt endlich handelte es sich um einen walnussgrossen Tumor, der von der aryepiglottischen Falte ausging und die Stimmbänder völlig deckte.

Diese eben beschriebenen Fälle sind intra vitam im laryngoskopischen Spiegel zur Beobachtung gekommen und dürfen deshalb, was das klinische Aussehen der Tumoren betrifft, ein besonderes Interesse beanspruchen. Unter den erst auf dem Seziertisch zur Beobachtung gekommenen Amyloidtumoren des Larynx verdienen ihrem makroskopischen Aussehen nach folgende besondere Erwähnung: Im Zieglerschen Falle handelte es sich um eine flache Verdickung der Hinterwand und um zwei gestielte Polypen am Kehlkopfeingang oberhalb der falschen Stimmbänder. In dem ersten Falle von Manasse fanden sich ausser einem grossen Tumor der Hinterwand eine Menge kleiner Geschwülste, über Larynx und Trachea zerstreut. Manchmal lagen die Knötchen einander so nahe, dass mehr eine diffuse Amyloidinfiltration der befallenen Partien herauskam. Im zweiten Falle von Manasse fand sich am linken Ligamentum ary-epiglotticum ein Tumor von grauweisser, glasig-transparenter Beschaffenheit und holziger Konsistenz. In Herxheimers Falle handelte es sich um grosse Tumoren von gelber Farbe und in dem von Saltykow um einen in dem Winkel zwischen rechter Plica aryepiglottica und Taschenband gelegenen erbsengrossen Tumor von derber Konsistenz und transparenter Beschaffenheit.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass als einzige mehr oder weniger charakteristische Merkmale von einzelnen Autoren eine gelbe oder goldgelbe Farbe der Tumoren und eine ziemlich derbe Konsistenz angegeben wird. Manasse erwähnt besonders die holzige Härte der Geschwulst in seinem zweiten Falle. Einige Autoren sprechen von einer glasigen, transparenten oder gallertigen Beschaffenheit. Hiermit wären die makroskopischen Kennzeichen, die man vielleicht für die klinische Diagnose verwenden könnte, erschöpft. Jedenfalls wird in der Mehrzahl der Fälle die Entscheidung über die Struktur solcher Geschwülste erst mit Hilfe des Mikroskopes zu fällen sein.

Noch komplizierter aber muss sich die Diagnose gestalten, wenn es sich nicht um reine Amyloidose des Kehlkopfes handelt, sondern um Kombination eines Amyloidtumors mit einer anderen Geschwulst, wie dies in unserer Beobachtung der Fall gewesen ist. Wir haben ja schon eben hervorgehoben, dass wir von vornherein den Verdacht hegten, es handle sich um zwei verschiedenartige Tumoren. Die Geschwulst des Stimmbandes schien uns ihrem ganzen Aussehen nach auf Carcinom sehr verdächtig. Das langsame Wachstum der Geschwulst und die geringen Beschwerden des Kranken durften uns in der Diagnosenstellung nicht beirren, da bekanntlich Kehlkopfkrebse in ihren Symptomen ausserordentlich verschieden sind. Das Aussehen des Tumors an der Hinterwand veranlasste uns, die Diagnose Pachydermie zu stellen. An Amyloid dachten wir deshalb nicht, weil keines der von Autoren beschriebenen Merkmale sich vorfand. Jedenfalls lag die mehrfach erwähnte goldgelbe Farbe nicht vor, vielmehr mussten wir die Farbe des Tumors als grau bezeichnen. Auch die von Manasse erwähnte glasige, transparente Beschaffenheit konnten wir nicht nachweisen; nur war die von einzelnen Autoren (Manasse, v. Schrötter, Seyfert) erwähnte derbe Konsistenz auch in unserm Falle vorhanden. Letztere dürfte sich aber allein für die Diagnose nicht verwenden lassen, da sie auch bei anderen Geschwulstarten, namentlich Pachydermien und Sarkomen beobachtet wird. Wir müssen also auf Grund unserer Beobachtung Seyfert beistimmen, wenn er in bezug auf die Amyloidtumoren sagt: „In jenen Fällen, in welchen eine goldgelbe Farbe oder eine glasig durchschimmernde Beschaffenheit zu beobachten ist, wird die Diagnose keinen nennenswerten Schwierigkeiten begegnen, wo aber die Farbe nicht auffällig ist, wie in der Mehrzahl der beobachteten Fälle, kann nur die histologische Untersuchung exzidierten Stücke bzw. des ganzen Tumors Aufschluss geben.“

Leider hat sich der Patient trotz der ernsthaftesten Vorstellungen nicht entschliessen können, die ihm vorgeschlagene Kehlkopfexstirpation vornehmen zu lassen, da seine Beschwerden ihm zu geringfügiger Natur schienen. Wir haben deshalb auf endolaryngealem Wege den grössten Teil der Tumoren, soweit sie zugänglich waren, mit der Kurette entfernt, und müssen sich unsere pathologisch-anatomischen Mitteilungen auf die bei diesen Exzisionen gewonnenen Tumorstücke beschränken.

Das histologische Bild der vom linken Stimmband exzidierten Stückchen lässt mehrfach geschichtetes Plattenepithel erkennen, das in die Tiefe fortwuchert. Deutlich sichtbar sind die in ihrer peripheren Lage der Zylinderform entsprechenden, weiter nach innen plattere Form annehmenden Zellen, die endlich eine konzentrische Richtung zeigen. Diese homogenen, verhornenden Gebilde geben deutlich die Ernstsche Keratinreaktion. Typische Stachelzellen fügen sich dem ganzen Bau an, der ausserordentlich reich an Mitosen ist. Dann wieder findet sich geschichtetes Plattenepithel, nach der Tiefe gut abgegrenzt, der eine Bindegewebslage mit teilweiser zelliger Infiltration folgt. Ein weiteres Stückchen, woran noch der Uebergang von geschichtetem Platten- in Zylinderepithel zu sehen ist, deutet darauf hin, dass wir es mit dem letzteren Stückchen vom Uebergang von Stimmband auf die übrige Larynxwand zu tun haben. Auch hier zellige Infiltration, hauptsächlich aus Lymphozyten bestehend, sowohl im Epithel wie im subepithelialen lockeren Zellgewebe. Besonders in den Uebergangspartien sind zahlreiche Schleimdrüsen vorhanden.

Wir kämen nun zur Untersuchung der Stückchen, die aus der Hinterwand des Larynx stammen. Unter dem geschichteten Zylinderepithel knollige, teils homogene Massen in rundlicher und länglicher Anordnung, dann wieder völlig ungeordnet in das umgebende normale Zellgewebe splitterartig sich einschiebend. Dazwischen einzelne Fasern, besonders mit van Gieson nachweisbar, in denen sich Kerne befinden. Nur an wenigen Stellen schiebt sich zwischen Epithel und den beschriebenen homogenen Massen lockeres Zellgewebe in dünnster Lage ein. Meist liegen diese Massen und das Epithel Schicht an Schicht. Deutliche Atrophie kennzeichnet hier das Epithel. Wie schon erwähnt, nehmen die homogenen Massen rundliche und längliche Formen an, so dass man hier stets den Eindruck hat, Quer-, Schief- und Längsschnitte von Gebilden zu haben, die Röhrenform besitzen. Betrachtet man nun näher die Wandung dieser Gebilde, so lassen manche Stellen eine endothelartige Begrenzung erkennen, die stellenweise proliferiert, indem 2—3 Reihen Kerne in einem Protoplasmaklumpen sich vorfinden. Völlig leere, ziemlich weite Lumina, mit einer äusserst feinen Endothelwandung versehen, ziehen öfters zwischen den homogenen und knolligen Gebilden dahin.

Nachdem nun schon im Hämatoxylin-Eosinpräparat diese Gebilde als amyloidverdächtig angesehen waren, wurde ein grosser Teil des in Paraffin eingebetteten Materials den verschiedenen Reaktionen auf Amyloid unterworfen, die diese Vermutung in jeder Hinsicht bestätigten.

Da bekanntlich Paraffinschnitte zur Jodreaktion nicht besonders geeignet sind, so wurden hauptsächlich die spezifischen Reaktionen mit basischen Anilinfarben gemacht. Ausser der Methyl- und Gentianaviolettreaktion wurden die Färbungen mit polychromem Methylenblau (Schmorl), Jodgrün, Thionin (Kantorowicz), sowie mit Sudan gemacht. Ein Stückchen wurde mit dem Gefriermikrotom ausgeschnitten und der Jodreaktion unter-

worfen. Die besten Resultate ergaben die Jod- und die Gentianaviolettreaktion, auch die Schmorlsche Methode mit polychromem Methylenblau zeigte noch charakteristische Bilder, doch treten die amyloiden Teile stellenweise nicht absolut scharf gegen die Umgebung hervor.

Es besteht also die interessante Tatsache des gleichzeitigen Vorkommens von Carcinom und Amyloid im Larynx. Die erste Frage, die sich erheben muss, ist die: stehen die beiden Tumoren in irgend welcher genetischen Abhängigkeit von einander oder ist das Zusammentreffen ein rein zufälliges? Makroskopisch, d. h. durch die Laryngoskopie wie mikroskopisch war eine absolute Trennung der beiden Gebilde zu konstatieren. Durch keine Amyloidreaktion konnte in der nächsten Umgebung des Carcinoms Amyloid nachgewiesen werden. Die Möglichkeit einer amyloiden Degeneration des Carcinoms kann wohl mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, denn dann müssten doch noch wenigstens vereinzelte Carcinomzellen in der Nähe des Amyloidkomplexes gefunden werden. Genau so wäre es auch, wenn man annehmen wollte, das Amyloid als primärer Tumor habe aus unbekannten Gründen die Entstehung des Carcinoms verursacht oder befördert. Man müsste auch in diesem Falle irgend welche augenscheinlichen näheren Beziehungen zu einander verlangen. In der Literatur ist unseres Wissens keine sichere amyloide Entartung des Carcinoms beschrieben, ja allein die amyloide Entartung der Gefäße und des Bindegewebes in diesen ist nach Borst sehr selten. Das lokale Amyloid wurde in anderen Tumoren dagegen von verschiedenen Autoren als Degeneration angesprochen, so von Burow, Hooper, Manasse, Hildebrand, Roeger, Stratz, während andere, wie M. B. Schmidt, Kraus, sich dagegen skeptisch verhalten.

Dies führt uns weiter zur Ueberlegung, kann sich Amyloid in physiologischem Gewebe ablagern? Bei fast allen Amyloidtumoren der obersten Luftwege wird kleinzellige Infiltration in der Umgebung des Amyloids und in der Schleimhaut beschrieben. (Saltykow, Courvoisier, Glockner, Ziegler, Balser, Kraus, Johanni, Seifert, Grawitz, Hueter). Bekanntlich neigen entzündlich neugebildete Gewebe bei der gewöhnlichen, zur Generalisierung neigenden Degeneration, wie sie M. B. Schmidt im Gegensatz zur lokalen Amyloidose nennt, amyloid zu entarten. Es ist nun ausserordentlich schwer zu entscheiden, ob die Entzündungserscheinungen um das lokale Amyloid herum, wie sie die meisten Autoren erwähnen, primärer oder sekundärer Natur sind. In letzterem Falle hätten wir den gewöhnlichen pathologischen Vorgang, wie wir ihn so oft beobachten, dass das Wuchern einer Neubildung in die Matrix hinein entzündliche Reizung in der letzteren hervorruft. Nun aber, abgesehen davon, dass die kleinzellige Infiltration, hauptsächlich aus Lymphozyten bestehend, einen mehr chronischen Charakter hat, ist es biologisch nur schwer verständlich, dass die Ablagerung in völlig physiologisches Gewebe erfolgen solle, nachdem ein Ueberschuss von Chondroitinschwefelsäure sich mit einem Eiweisskörper vereinigt hat. Gerade aber das Gebundensein dieser merkwürdigen lokalen

Amyloidablagerung an die Nähe von Knorpel und elastischen Fasern und damit dem Respirationssystem lenkt die Aufmerksamkeit an die so ausserordentlich häufigen chronischen Prozesse, wie sie sich doch besonders auch im Larynx abspielen. Diese Erwägung im Zusammenhang mit den fast übereinstimmenden Befunden von kleinzelligen Infiltraten in der Umgebung des Amyloids sowie den Befunden an Geschwülsten lassen die Annahme zu, dass die Ablagerung meistens in pathologisch veränderte Matrix erfolgt. Dabei ist es nicht ausgeschlossen, dass das pathologisch veränderte Gewebe vielleicht den Ueberschuss von Chondroitinschwefelsäure mit veranlasst und so direkt das auslösende Moment gewesen ist.

In enger Beziehung dazu steht die Frage, ob die Ablagerung in freies Gewebe oder in präformierte Gefässe erfolgt. Bereits Leber fielen bei Amyloidose der Conjunctiva die „kernhaltigen Hüllen“ auf, die er als Bestandteile der Amyloidkörper betrachtete. Und in der Tat beschreiben fast alle Autoren den endothelartigen Saum, der die Amyloidgebilde, wenn auch nicht ununterbrochen, einschliesst. Auch im vorliegenden Falle fällt die stellenweise Begrenzung der amyloiden Massen, deren niedriges Epithel, dem Endothel sehr ähnlich sehend, auf. Die Kerne erwecken, zu mehreren in Protoplasmaklumpen vereint, öfters den Eindruck von Riesenzellen, wie sie auch von Herxheimer, M. B. Schmidt, Glockner, Johanni, Saltykow, Kraus, Edens, Manasse, beschrieben wurden. Nimmt man die länglich und rundlichen Formen so auch in diesem Fall dazu, die als Quer-, Längs- und Schiefschnitte von rundlichen Längsgebilden imponieren, so versteht man, wie zuerst M. B. Schmidt die Amyloidablagerung in präformierte Kanäle, Lymphgefässe, verlegen konnte und nach ihm ebenso Hueter, Herxheimer, Glockner, v. Werth, Manasse, Johanni, Saltykow. Die Protoplasmaklumpen mit zahlreichen Kernen wurden von M. B. Schmidt, Manasse als Fremdkörperriesenzellen aufgefasst, entstanden durch den Reiz des Fremdkörpers, nämlich der amyloiden Substanz.

Dass man die lokale Amyloidose nicht als einfachen Vorgang der Deponierung zugeführten Materials in Gefässe auffassen darf, zeigt die Mittheilung der Tunica propria der Schleimdrüsen der Umgebung, die auch in unserem Fall amyloide Entartung aufwies. Ausser diesem, fast konstanten Vorkommen (Herxheimer, Ziegler, Balser, Glockner, Manasse, Zahn, M. B. Schmidt, Mager, Johanni, Grawitz) erwähnen manche Autoren wie Glockner, Herxheimer, Ziegler eigentümlich homogene Gebilde als Inhalt der Drüsenlumina, was bei uns nicht der Fall war. Auch die Entartung der Gefässwände ist fast regelmässig. In unserem Fall mag der negative Befund des letztern darauf zurückzuführen sein, dass bei der Kurettage naturgemäss nur oberflächliche Stückchen gewonnen werden konnten, die nur wenig Gefässe darboten.

In den bisherigen Arbeiten wurde auch die Frage des Vorkommens von Hyalin neben Amyloid meist diskutiert. In unserem Falle war Hyalin

nicht nachweisbar, was sich auch mit der fast allgemeinen heutigen Anschauung deckt, dass Hyalin die Vorstufe des Amyloids sein kann, jedoch auch analog der direkten Hyalinbildung eine direkte Amyloidbildung stattfinden kann.

Fassen wir die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung des vorliegenden Falles, soweit es die äusseren Umstände ermöglichten, zusammen, so war eine genetische Beziehung der beiden Tumoren zueinander nicht festzustellen. Wir müssen aber annehmen, dass beide unabhängig von einander bestehen, ohne jedoch ausschliessen zu können, dass der Eine für den Anderen ein prädisponierendes Moment gewesen ist.

Bemerkung bei der Korrektur: Wegen Zunahme der Atembeschwerden wurde kürzlich bei dem Patienten in der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkl. von Herrn Prof. Dr. W. Kümmel die Laryngofissur mit Exstirpation des carcinomatösen Stimmbandes ausgeführt. Nach anfänglichem Wohlbefinden trat am 10. Tage nach der Operation der Exitus wegen Herzschwäche ein. Ueber den Lokal- und Sektionsbefund soll in einem Nachtrage berichtet werden.

Literaturverzeichnis.

1. Balser, Virchows Archiv. Bd. 91.
2. Borst, Lehrbuch der Geschwülste. Wiesbaden 1902.
3. Burow, Langenbecks Archiv. Bd. 18. 1875.
4. Courvoisier, Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 1250.
5. Edens, Zieglers Beitr. Bd. 35.
6. Gerling-Hueter, Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 181.
7. Glockner, Virchows Archiv. Bd. 160.
8. Grawitz, Virchows Archiv. Bd. 94.
9. Herxheimer, Virchows Archiv. Bd. 174.
10. Hildebrand, Virchows Archiv. Bd. 140.
11. Hooper, zit. Virchow-Hirsch. 1891. II. S. 144.
12. Hueter, Festschr. f. Orth. 1903.
13. Johanni, Archiv f. Laryngol. Bd. 14. S. 331.
14. Kaufmann, E., Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1902. S. 758.
15. Kraus, Zeitschr. f. Heilkde. 1885.
16. Kraus, Zeitschr. f. Heilkde. 1886.
17. Leber, Graefes Archiv f. Ophthalm. 1873. Bd. 19, und 1879. Bd. 25.
18. Lindt, Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryngologen. 1904. S. 56.
19. Loris, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1900/01.
20. Mager, Wiener med. Presse. 1901.
21. Manasse, Virchows Archiv. Bd. 159.
22. Massei, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1886. S. 129.
23. Martuscelli, Archiv ital. d. Laryngol. 1897.
24. Panciotti, Centralbl. f. Laryngol. 1903.

25. Proebsting, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1898. S. 463.
 26. Rabe, zit. bei Kraus (Jahresbericht d. Tierarzneischule in Hannover. 1887. Bd. 84.)
 27. Roeger, v. Baumgarten, Arbeiten. Bd. IV. S. 83.
 28. Saltykow, Archiv f. Laryngol. Bd. 14. S. 321.
 29. Seifert, Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryngol. 1904. S. 50.
 30. Schmidt, M. B., Verhandl. der Deutschen patholog. Gesellschaft. 1904.
 31. Schmidt, M. B., Virchows Archiv. Bd. 143.
 32. v. Schroetter, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1898.
 33. Schrank, Virchow-Hirsch. 1892. I. S. 234.
 34. Zahn, Zeitschr. f. Chirurgie. 1885. S. 30.
 35. Ziegler, Virchows Archiv. Bd. 65.
-

XL.

Stirnhöhlenoperationen.

Von

Dr. med. **Dahmer** (Posen), Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Halskranke.

Während die chirurgische Behandlung der Oberkieferhöhle mit kleineren oder grösseren Eingriffen in der Literatur einen ziemlich grossen Raum einnimmt, ist dies von der Stirnhöhle nicht der Fall. Es tritt hier mehr das Bestreben der konservativen, nicht operativen Behandlung in den Vordergrund, da eine grosse Anzahl der Nasen- und Ohrenärzte der Meinung ist, dass nach erfolgter Ausspülung von der Nase aus die Stirnhöhle auf jeden Fall an ihrer tiefsten Stelle eröffnet ist und deren eitrige Erkrankung dann von selbst ausheilt. Dafür sprechen eine Anzahl von publizierten, auf diese Weise geheilten Fällen (Hajek) einerseits, andererseits die Erfahrung, dass nach breiter Eröffnung der Stirnhöhle von aussen die anfangs stark gewulstete Schleimhaut in einigen Tagen von selbst abschwilt, ja normal wird, und die Sekretion versiegt. Man solle deshalb möglichst wenig radikal operieren, ein Standpunkt, den Kretschmann und Passow gelegentlich der Diskussion über den Vortrag von Reichel (Bremen) (Bericht über 60 nach Killians Methode ausgeführte Stirnhöhlenoperationen) auf dem Otologenkongress in Bremen 1907 energisch vertraten. „Denn die schönsten Resultate sind immer noch schlecht genug“ (Passow).

Vergegenwärtigen wir uns diese konservativen Methoden, so ist die erste die Einführung eines feinen Röhrchens vom Ostium maxillare durch den Ductus nasofrontalis in die Höhle und die sich daran anschliessende Ausspülung. Aber erstens gelingt diese Sondierung nur in seltenen Fällen (Katzenstein), vielleicht in 50 pCt. der Fälle (Hartmann, Jurasz, Hausberg), wenn sich nicht das Empyem in und neben dem Ductus nasofrontalis in den mittleren Nasengang durch Einschmelzung einen Gang gebahnt hat (Cholewa).

Andererseits wird es doch sehr von der Beschaffenheit des Ganges selbst abhängen, ob das Spülwasser neben dem das Lumen desselben ganz verschliessenden Röhrchen abfliessen und die meist dicken, geformten Eiter-

flocken herauspülen kann. Ist der Gang nämlich von nachgiebigen elastischen Geweben (Schleimhaut der Nase und der Siebbeinzellen) umgeben, so werden diese durch die herabtropfende Flüssigkeit zur Seite gedrängt werden können, ist diese Umgebung aber sehr derbe, ja knöchern, so wird die Ausspülung nicht nur nicht unmöglich werden, sondern jeder Versuch, den Stempel der Spritze vorzuschieben, ganz unerträgliche Kopfschmerzen auslösen.

Einen Eingriff bedeutet aber schon der Vorschlag Hajeks, den vorderen Teil der mittleren Muschel, das Operculum mit Schlinge und Schere wegzunehmen, so womöglich das Ostium zu Gesicht zu bekommen und unter Leitung des Auges die Sonde resp. das nach Hartmann oder Zarniko abgebogene Spülröhrchen einzuführen. Mit dem Killianschen langblättrigen Spekulum die mittlere Muschel septumwärts abzudrängen, gleichsam zu luxieren, gelingt garnicht schwer, doch ist das Krachen der einbrechenden knöchernen Muschel für den Kranken, besonders Frauen, ausserordentlich erschreckend und trotz reichlicher Kokaïnisierung nicht schmerzlos.

Ein Eingriff ist auch das Verfahren Schäffers (Deutsche mediz. Wochenschrift 1890) mit einer festen, aber biegsamen Messingsonde am Nasenrücken zwischen mittlerer Muschel und Septum durch die knisternden Siebbeinzellen in die Stirnhöhle einzudringen. Es gelingt leicht, wenn die wenigen Siebbeinzellen entweder ganz gesund und ihre Wände seidenpapierdünn oder so nekrotisch und brüchig sind, dass sie dem Sondenkopf keinen Widerstand entgegensetzen. Sind die Wände der Zellen aber durch chronische Erkrankung stark verdickt, ebenso der mediale, oft sehr schmale Teil des Stirnhöhlenbodens, so ist dies Verfahren unmöglich. Die Gefahr, durch die Lamina cribrosa in die Schädelhöhle zu gelangen, ist meines Erachtens nicht so gross, wenn man den Sondenkopf fest an den Nasenrücken andrückt, also die Nasenspitze nicht als Hypomochlion benutzt und keine grosse Gewalt anwendet. Spiess' (dieses Archiv, 9. 1899) Verfahren mit einer elektromotorisch betriebenen Trephine in oben genannter Richtung endonasal die Stirnhöhle anzubohren, während er das Vordringen des Instruments auf dem Fluoreszenzschirm beobachtet, ist nicht nur sehr umständlich, für den Praktiker unmöglich, sondern auch nicht ungefährlich wegen der Wahrscheinlichkeit, die Dura freizulegen und zu verletzen. Kann man eine Sonde in die Stirnhöhle einführen, so habe ich ohne Gefahr die vor der Sonde liegende Partie entweder mit einem schmalen, langen Reinerschen Hohlmeissel weggestossen oder mit dem scharfen Heymannschen Doppellöffel und dem Grünwald-Hartmannschen Konchotom weggeknabbert. In einem Falle konnte ich mir so einen breiten Zugang zur Stirnhöhle schaffen.

Sind die Beschwerden bei akuter oder exazerbierter chronischer Erkrankung sehr gross (hohes Fieber, sehr starke Kopfschmerzen etc.) oder besteht der Verdacht auf chronische Erkrankung, so habe ich bei Versagen des Erfolges nach den obigen geringen Eingriffen die Stirnhöhle von aussen

probatorisch eröffnet und zwar stets auch bei Frauen unter Lokalanästhesie. Eine Pravazspritze 1 proz. Kokainlösung + 3 bis 5 Tropfen Suprareninlösung wird angewärmt subperiostal am inneren Ende der Augenbraue über dem inneren Augenwinkel eingespritzt und 10—20 Minuten gewartet. Darauf $1\frac{1}{2}$ —2 cm langer Schnitt in der Mitte der Mittellinie der Augenbraue über der Injektionsbeule bis auf die Knochenhaut, ohne diese selbst zu durchtrennen. Die spritzenden Gefässe des Muskels stehen auf feste Tamponade. Fassen des oberen Hautrandes mit der Hackenpinzette und Zurückpräparieren der Hautmuskelschicht. Periostdurchtrennung bis auf den Knochen im oberen Rande der Hautmuskeltasche, die mit einem 2—3 zinkigen scharfen Haken stark scheitelwärts gezogen wird. Wegschieben des Periostes nach oben. Die Knochen trage ich lamellenweis mit dem Reinerschen Hohlmeissel ab oder fräse ihn weg. Das letztere ist den Kranken viel unangenehmer.

Ist die Höhle gesund und kommuniziert mit der Nase, so sieht man ausgiebige respiratorische Bewegungen der grauen, sehr dünnen, duraähnlichen Schleimhaut, ein Beweis dafür, dass die Stirnhöhle sicher ein Reservoir für vorgewärmte Luft darstellt. Respiriert die Schleimhaut in der halbbohnergrossen Oeffnung nicht, so kann der Ductus nasofrontalis verschlossen, die Höhle aber gesund sein. Eine Probepunktion wird uns aufklären. Da ich auch diese kleine Operation unter den denkbar aseptischsten Kautelen ausführe, so inzidiere ich stets die Schleimhaut, da bei eingedicktem Eiter die Probepunktion negativ ausfallen kann. Ist die Höhle chronisch krank, d. h. die Schleimhaut gewulstet, ja polypös oder fibromatös knollig verändert, so stülpt sie sich als rötlicher glänzender Wulst hernienartig vor. Die Eiteransammlung kann dabei gering sein. Bei negativem Befund habe ich die Hautwunde mit 1—2 Klammern oder Nähten geschlossen. (Meist handelte es sich um schwere Neurastheniker, z. B. ein Herr von G., dem ich bereits rechts eine akute Mastoiditis und beide Oberkieferhöhlen wegen Empyem operiert hatte oder ein 26jähriger Kaufmann W., hochgradiger Onanist und femininer 175er); die Narbe ist in der Braue nie zu sehen.

Bei flüssigem Eiter und Fieber habe ich die Höhle einige Tage ausgespült, nicht tamponiert und von ihr aus versucht, mit der Knopfsonde in die Nase zu gelangen. Das gelang immer, auch wenn ich durch die Siebbeinzellen durchbrechen musste. Vor 8 Jahren führte ich dann ein Drainrohr in die Nase, das am Naseneingang mit einem starken Seidenfaden armiert wurde. Nach 3—4 Tagen wurde das Gummirohr täglich mit Argentum-Perubalsamsalbe bestrichen und einigemal hin und her gezogen. In 8—14 Tagen heilten diese Stirnhöhlen aus, d. h. die Eiterung liess nach. Die Stirnwunde schloss sich von selbst. Ich hatte dies Verfahren als Assistent bei Mikulicz 93/94 gesehen, es ist von Ogston angegeben und im Semonschen Zentralblatt 1 S. 344 referiert. Ob die Heilung wirklich und dauernd war, sei dahingestellt.

Die Fortnahme der vorderen Wand, Fortkratzen der Schleimhaut und

Heilung per granulationem gelang mir bei flacher Höhle in 2 Fällen, die Nachbehandlung dauerte aber 10—12 Wochen. Bei tiefen Höhlen gibt es so entsetzliche Entstellungen, wie ich eine in Bremerhaven bei einer jungen Dame und hier in Posen bei einem doppelseitig operierten Bankdirektor gesehen habe, dass der Operateur sich mehr wie je fragen muss, ob die Grösse der Beschwerden und der vitalen Gefahr nicht nur mit der Grösse des Eingriffs, sondern auch mit der Grösse der Entstellung in ein rechtes Verhältnis zu bringen ist. Die Entstellung wird noch grösser, wenn nicht nur die vordere, sondern auch die untere Stirnhöhlenwand mit Brauenbogen weggenommen wird (s. unten Fall Theile) (sogenannte Riedelsche Radikaloperation). Seit 1904 habe ich mit wenigen Ausnahmen, die ich bei den Fällen begründen werde, alle meine Stirnhöhlen nach Killian operiert mit Erhaltung der Knochenspange.

Killian hat dieses schon 1895 vorgeschlagen, 1900 im Handbuche von Heymann näher beschrieben. Aber erst 1902 (dieses Archiv, 13, Heft 1) und 1904 auf der 11. Vers. des Vereins Südd. Laryngologen in Heidelberg hat er seine Methode so präzisiert, dass er mit berechtigtem Stolz sagen konnte: „Wer sie zur Anwendung bringt, kann seinen Patienten sichere Heilung versprechen.“

Indem ich den Gang der Operation als bekannt voraussetze, wie er in diesem Archiv, 13, Heft 1902, S. 84 ff. von Killian selbst und von Zarniko in der 2. Auflage seines Buches (Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens (1905, S. 682 ff.) beschrieben ist, habe ich mir, um dem alten Arztprinzip „nihil nocere“ gerecht zu werden, die Methode sowohl wie die topographische Anatomie darauf angesehen, was ich verderben und schaden kann.

Besteht eine Stirnhöhle (ein Schädel in meinem Besitz zeigt an ihrer Stelle nur ein spongiöses Gewebe), so kann bei Fortnahme der frontalen Wand nichts passieren, wenn man nicht gerade senkrecht meisselt und die cerebrale Wand einbricht. Der N. supraorbitalis wird ohne Schaden geopfert. Das taube Gefühl in der Stirnhaut verliert sich allmählich. Ungemütlicher sind die Verhältnisse an der orbitalen und nasalen Wand. Hier kommen der Bulbus, die Trochlea und der N. opticus in Frage. Den ersteren schützt Jansen mit einem Gazebausch, andere mit einem besonderen Bulbusschützer. Ich huldige dem Grundsatz, möglichst wenig neue Instrumente zu gebrauchen.

Die Trochlea kann jeder an sich und am Andern fühlen, wenn er mit der Daumenkuppe am innern oberen Augenwinkel nach oben und hinten gleitet. Gelegentlich bei einigen Sektionen, bei denen das Orbitaldach von hirnwärts abgemeisselt wurde, konnte ich mich überzeugen, dass die Trochlea in diesen Fällen nicht am Knochen sass. Nur in zwei meiner Fälle konnte ich ein leichtes Knacken beim Ablösen der oberen Fascie konstatieren, das ich auf das Abbrechen der Rolle zurückführen zu müssen glaubte. Ich habe niemals bei meinen Stirnhöhlenoperationen Doppelbilder beobachtet. Nachträglich behauptete der eine Patient (Minge)

dass er 3 Tage lang etwas „schief“ gesehen hätte. Wie bei der Radikaloperation der Facialis, habe ich nach jeder Stirnhöhlenoperation den Obliquus superior geprüft.

Ich bin daher der Ueberzeugung, dass die Trochlea in den allermeisten Fällen so fest mit der Fascie verbunden ist, dass auch nach Loslösung derselben sie und mit ihr der Muskel nicht verschoben wird, sondern dass die Doppelbilder durch eine andere Ursache, vielleicht durch eine Kontraktion der Antagonisten entstehen, oder, mir wahrscheinlicher, durch Quetschungen und dadurch bewirkte Paresen des Rectus superior und Rectus internus.

Da, wie gesagt, ich niemals Doppelbilder bei meinen Operierten subjektiv beschreiben hörte und objektiv einen Beweglichkeitsausfall konstatieren konnte, so kann ich darauf nicht weiter eingehen, doch ist es auffallend, dass in den meisten Veröffentlichungen über Stirnhöhlenoperationen, in denen von Doppelbildern berichtet wird, keine Angaben über die Art derselben, ob gleichnamige (Lähmung des Rectus externus), gekreuzte, gleichstehende, gleich hohe (Rectus internus), ob gekreuzte Doppelbilder in Höhendifferenz (Rectus sup. u. inf.), gleichnamige, übereinander stehende (Obliquus sup. und inferior) vorhanden waren.

Ich habe mich daher um die Trochlea später fast garnicht gekümmert, also das Periost sehr glatt bis auf den Knochen am unteren Rande des Brauenbogens eingeschnitten und mit dem Raspatorium soweit vom Orbitaldach abgelöst, wie weit ich die Höhle sondierte. Erwies sie sich grösser, dehnte sie sich lateralwärts bis an den äusseren Augenwinkel aus, so habe ich in konsequenter Logik einer Radikaloperation auch bis dahin den ganzen Stirnhöhlenboden (= Orbitaldach) mit der Knochenzange weggekniffen resp. weggemeisselt.

Besondere Sorgfalt verwendete ich auf die hinteren Partien des Orbitaldaches, indem ich alles wegkniff, was mit der zerebralen Stirnhöhlenwand noch einen Winkel oder eine Tasche bildete. Ich gebrauche dazu ausschliesslich die langbranchige Knochenzange, die von Jansen für das Ohr angegeben ist. Ich muss gestehen, dass es mir in der Tiefe, ganz nahe an der Fissura ophthalmica doch recht unheimlich war, ebenso wenn ich konsequent jeder Siebbeinzelle bis an den N. opticus nachging, wie im Falle Minge. Diese Siebbeinzellen gehen oft bis dicht an den Nerv heran, wie ein in meinem Besitz befindliches Präparat beweist. Ueble Zufälle habe ich von diesem radikalen Vorgehen nie erlebt, allerdings übe ich die Vorsicht, dass ich den äusseren Wundwinkel am äusseren Augenwinkel nicht verne, sondern tamponiere, wenn der Scheitel des Augapfels höher liegt, wie der laterale Wundwinkel, resp. der vom Orbitaldach und zerebraler Stirnhöhlenwand gebildete äussere Knochenwinkel. Diese Tamponade und Drainage ist noch selbstverständlicher, wenn die Stirnhöhle bis in die Jochbeinwurzel hineinreicht, ein Befund, der an einem ebenfalls in meinem Besitz befindlichen, horizontal durchsägten Präparat zu sehen, leider nicht zu zeichnen ist.

Löst man sich das peribulbäre Gewebe genügend weit ab, so ist es verhältnismässig leicht, das ganze Orbitaldach von unten her wegzunehmen. Ich gebrauche nie einen Bulbusschützer oder ähnliches, da ich nie von oben meissle, sondern stets von unten. Nur bei vorhandenen Zwischenleisten ist man gezwungen, von oben zu arbeiten. Bei ruhigem Gebrauch des Meissels ist der Bulbus nicht in Gefahr; ich gebrauche dabei ebenfalls ausschliesslich die Jansensche Zange.

Die Spange mache ich nicht immer wagerecht, wie Reichel (Noltenius) es tut, sondern richte mich ganz nach dem individuellen Verlauf des knöchernen Augenbrauenbogens. Nimmt man am medialen Winkel zuviel von einer stark gebogenen Braue fort, so gibt es hässliche Einsenkungen (Fall Minge, linke Seite; Fall Brunne).

Die Breite der Spange wird nach der Stärke der frontalen Knochenwand und der Höhenausdehnung der Höhle bemessen. Bei Elfenbeinhärte des Knochens kann die Spange 4 mm, bei weichem muss sie 6—10 mm breit werden. Dass das Periost sorgsam geschont wird, ist selbstverständlich.

Die Fräse brauche ich zum Glätten der Knochenränder der Spange selten, wegen der Gefahr des Ausgleitens, mehr bei rudimentären Leisten und Dellen an der zerebralen Wand. Die Lombardsche Zange arbeitet sicher und schnell.

In 2 Fällen habe ich mit der elektromotorischen Trephine, wie sie für die Schädeltrepanation angegeben ist, den oberen Spangenrand gebildet. Wegen der Gefahr des Einbrechens der zerebralen Wand bin ich davon wieder abgekommen.

Geht die Höhle neben dem mehr oder weniger in der Mittellinie gelegenen Septum buchtenartig hirnwärts, so bildet dieser Befund die Achillesferse der Killianschen Operation. Die Stirnhaut samt dem Periost ist zu dick, um sich in diese tiefe Bucht hineinzulegen, die Spange selbst hält sie daran zurück und bildet hinter sich einen Hohlraum, der von Stirnhaut und peribulbärem Fett nicht ganz ausgefüllt wird. Wenn die Entfernung zwischen zerebraler Wand und medialem Teil der Spange dort, wo dieser Recessus der Höhle in die Nase übergeht, klein ist, so bilden sich hier abschliessende Granulationen, die ein Recidiv verursachen. Gerade bei diesem Operationsbefund muss der Nachbehandlung erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet werden. Ich verdünne daher die Spange an dieser Stelle so viel wie möglich, nehme nicht nur den Processus frontalis des Oberkiefers, sondern auch den oberen Teil des Tränenbeines, ausserdem die ganze mediale Orbitalwand weg. Nur bei diesem im ganzen seltenen Operationsbefund halte ich vielleicht ein Drain, sei es aus Gummi oder Glas, wie es Noltenius in allen seinen Fällen tut, für gerechtfertigt. Ich bin immer mit Jodoformgazetamponade ausgekommen und habe nur im ersten Jahre 1905 ein Recidiv erlebt. Die prinzipielle Einführung eines Glasdrains halte ich für einen Rückschritt, da es der Grundanschauung Killians widerspricht, eine möglichst schnelle und ausgiebige Verödung der Höhle zu erzielen.

Während ich in der ersten Zeit die Probeöffnung in der frontalen Wand anlegte, habe ich es in den letzten drei Jahren ausschliesslich in der orbitalen inneren oberen Wand getan und zwar aus folgenden Erwägungen und praktischer Erfahrung heraus:

Bei einem ca. 2 cm langen Schnitt kann die Haut nicht soweit zurückgezogen werden, dass das Loch im Knochen hoch genug angelegt wird, um, wenn später die Spange gebildet werden soll, diese hier nicht zu sehr verdünnt wird. Das Periost ist bei sehr schmaler Spange auch leicht in Gefahr, vom Knochen abgerissen zu werden, so dass dieser mediale Teil dann nekrotisch wird. Mir ist dies in einem Fall passiert. Die junge sonst bildhübsche Landwirtstochter hatte so lichte und spärliche Augenbauen, dass die Narbe an sich sichtbar war. Die Einsenkung war aber gering, da die Stirnhöhle an dieser Stelle verhältnismässig flach war.

Der zweite Grund für die orbitale Probeöffnung und spätere Fortführung der Operation von unten her liegt in der verschiedenen Ausdehnung der Höhle nach oben.

Die Radiographie leistet hier Hervorragendes. Besonders mit der Albers-Schönberg'schen Kompressionsblende sind die Konturen in frontaler Richtung, also auch nach oben deutlich zu sehen. Bei der Durchleuchtung in sagittaler Richtung ist es mir nicht recht gelungen, den Tiefendurchmesser deutlich zu Gesicht zu bekommen. Vielleicht liegt es an meinen 30 cm-Induktor.

Es gehört zur Radiographie aber ein tadelloses Instrumentarium, Erfahrung und Zeit. Andernfalls entsprechen die Ergebnisse nicht der aufgewendeten Mühe. Meinem Erachten nach ist die radiographische Aufnahme überflüssig, wenn der Operateur eine Operationsmethode beherrscht, die ihm alles verspricht und auch hält wie die Killiansche. Geht die Stirnhöhle aber nicht mindestens $1\frac{1}{2}$ —2 cm, d. h. daumenbreit über den unteren Rand der knöchernen Augenbraue nach oben, so müsste ich es als Prinzipienreiterei bezeichnen, eine Spange zu bilden, dadurch, dass ein kleines, vielleicht bohnergrosses Loch oder ein cm breiter, aber längerer Spalt in den Knochen gemeisselt wird. Es ist ja ganz ausgeschlossen, dass sich die dicke Stirnhaut samt Periost in diese Oeffnung einklemmt und dazu beiträgt, die Stirnhöhle mit auszufüllen und zu veröden. Das besorgt allein dann das peribulbäre lockere Gewebe.

Konstatiert die Knopfsonde also eine Höhle von ca. 2 cm Höhendurchmesser, so habe ich, mag sie sich noch soweit lateralwärts ausdehnen, keine Spange gemacht, sondern nur in ausgiebiger Weise orbitale und nasale Wand weggenommen. Ueber die Zweckmässigkeit dieses Grundsatzes brauche ich keine weiteren Ausführungen zu machen, da sie absolut einleuchtend und in der Anatomie der Höhle begründet ist (Fall Brunne und Fall Lentz, letzterer doppelseitig ohne Spange operiert). Wie Killian habe ich natürlich auch den Processus frontalis des Oberkiefers, um mehr Platz zu bekommen, besonders da ich wie Jansen stets die Keilbeinhöhle inspizieren wollte, auch den oberen Teil des Nasenbeins weggenommen.

In den meisten Fällen befand sich in der Keilbeinhöhle Eiter. War er stark eingedickt, so habe ich ihn ausgetupft, nachdem ich die vordere Wand fortgenommen hatte (die Oeffnung wuchert später sehr leicht zu), ohne die Schleimhaut auszukratzen; bei mehr dünnflüssigem Eiter und stark verdickter Schleimhaut habe ich letztere soweit wie möglich entfernt, wenigstens vom Boden und den Seiten. Am Dach der Keilbeinhöhle habe ich der oft papierdünnen Wand wegen grosse Vorsicht beobachtet. Es mag dieser Vorsicht zuzuschreiben sein, dass einige Keilbeinhöhlen immer noch Schleimeiter absondern, andere erst verhältnismässig spät ausgeheilt sind.

Beim Ausräumen des Siebbeins und der Eröffnung der Keilbeinhöhle stiess ich auf meine von der Nase aus eingeführten Tampons, die ich bis zum Schluss der Operation liegen liess. War die mittlere Muschel noch vorhanden, so wurde sie durch die Tampons fest an die laterale Nasenwand gedrückt und konnte mit der Hakenpinzette und der Schere leicht und ohne Blutung entfernt werden.

Besondere Sorgfalt legte ich auch auf zurückgebliebene Knochensplitter. In den beiden atypischen Operationen, die je von einem Chirurgen und in einer Universitätsstadt von einem Augenarzt ausgeführt worden waren, konnte ich mehrere Splitter entfernen.

Nach sauberem Austupfen der ganzen Höhle und Revision der einzelnen Abschnitte, ob z. B. die Innenfläche der Spange von ihrer kranken Schleimhaut gänzlich befreit ist, nähte ich die ganze Wunde primär. Die von mir anfangs bevorzugten Michel'schen Klammern machen nicht so lineäre Narben, wie eine exakte, mit feiner Seide ausgeführte Naht. Ich befinde mich da im Einverständnis z. B. mit Gersuny, der alle kosmetischen Nähte im Gesicht mit feiner Seide ausführt. Vor der Naht entferne ich die primären Tampons und führe von oben einen doppelt gesäumten Jodoformgazestreifen zum Nasenloch heraus, dessen letztes Ende ich fest gegen die Lamina cribrosa und die Gegend des Eingangs zur Stirnhöhle presse. Derselbe bleibt nur 24 Stunden liegen.

Die Dauer der Operation beträgt $\frac{3}{4}$ — $2\frac{1}{2}$ Stunden. Ueble Zufälle, Schluckpneumonie, meningitische Reizung etc. habe ich nie erlebt, öfters aber Fiebersteigerungen bis 39°, nie darüber.

Von den nachfolgenden, aus 37 Operationen ausgewählten, kürzeren und längeren Krankheitsgeschichten sind

Drozdewski und Minge typische Killiansche Radikaloperationen in Narkose,

Borck und Jahnke ebenfalls solche in Lokalanästhesie,

Lentz (doppelseitig) und Brunne ohne Spange,

Ochoczynski und Theile atypische Stirnhöhlenoperationen. Von ersterem ist mir leider die photographische Platte vernichtet.

Bis auf die noch bestehende Schleimeiterbildung in der Keilbeinhöhle bei Minge sind sie alle geheilt, das heisst, sie haben keine Kopfschmerzen, keinen Eiterausfluss aus der Nase und sind vollkommen arbeits- und erwerbsfähig.

Kranken- und Operationsgeschichten.

A. Typische Killiansche Operationen.

1. Droszdewski, 31 Jahre alt. Seit drei Wochen sehr grosse Kopfschmerzen links, mit 39—40°, nachdem er schon das ganze Jahr zeitweise daran gelitten hat.

Befund: Druck auf den linken Oberkiefer und die linke Stirnhöhle etwas schmerzhaft, kein Oedem, Augenhintergrund normal. Durchleuchtung ergibt eine absolute Verdunkelung der linken Oberkieferhöhle und zweifelhafte der linken Stirnhöhle, die Punktion der Oberkieferhöhle stinkenden Eiter in grosser Menge. Ausspülung. Der Versuch, die Stirnhöhle zu sondieren, gelingt nicht.

Operation am 23. Mai 1907 in Morphium-Chloroform-Narkose, genau nach Killianschen Angaben. Wegmeisseln der inneren orbitalen Wand des Nasenbeins und des Processus frontalis. Der Knochen ist sehr hart und bricht daher leicht ein. In den Siebbeinzellen bläuliche Schleimhaut, zum Teil geschwellt, und flüssiger Eiter. In typischer Weise wird eine Spange gebildet, nachdem ich 1 cm über dem unteren Augenbrauenrand mit der Fräse ein Loch in die frontale Wand gebohrt und mit der Trephine erweitert hatte.

Aus der Bohröffnung entleerte sich unter starkem Druck gelber Eiter. Hammer und Meissel nehmen die vordere Wand weg und erscheint die Stirnhöhle anfangs klein, so gross wie eine Kirsche. Beim Abtupfen quillt aber immer wieder Eiter hervor. Die Sonde dringt dann in eine zweite Höhle, welche lateral bis an das Jochbein heranreicht und medial die Mittellinie überschreitet. Sie zeigt ausserdem noch einige Kammern und Kulissen. Nach oben reicht sie, immer flacher werdend, bis an die Haargrenze. Einzelne Siebbeinzellen an ihrem inneren oberen Rande gehen bis an den Optikus heran, die alle mit Eiter und polypöser, gewulsteter Schleimhaut angefüllt sind. Das ganze Orbitaldach wird abgekniffen bis über den äusseren Augenwinkel. Auch die nasalen Siebbeinzellen sind mit dickem, zum Teil glasigem Eiter angefüllt, Jodoformgazestreifen. Primäre Naht. Die linke Oberkieferhöhle machte ihm keine Beschwerden (Sinuitis ex sinuitide).

2. Minge, 31 Jahre alt. Seit 1906 Eiterung aus der linken Nase, sehr grosse Kopfschmerzen. Die Durchleuchtung ergab Verdunkelung links der Oberkieferhöhle und Stirnhöhle, Punktion der ersteren dicken, stinkenden Eiter. Eröffnung der linken Oberkieferhöhle breit von der Nase nach Dr. Dahmer¹⁾.

Februar 1907 wieder starke Eiterung aus der linken Nase mit starken Kopfschmerzen. Im linken Antrum Highmori Schleimeiter, die orbitale Wand der Stirnhöhle schmerzhaft. Im Hiatus semilunaris ein haselnussgrosser Polyp. Die Ausspülung der Stirnhöhle ergibt etwas stinkenden, krümligen Eiter. Tägliche Ausspülungen lassen kein Aufhören der Beschwerden und der Eiterung erkennen.

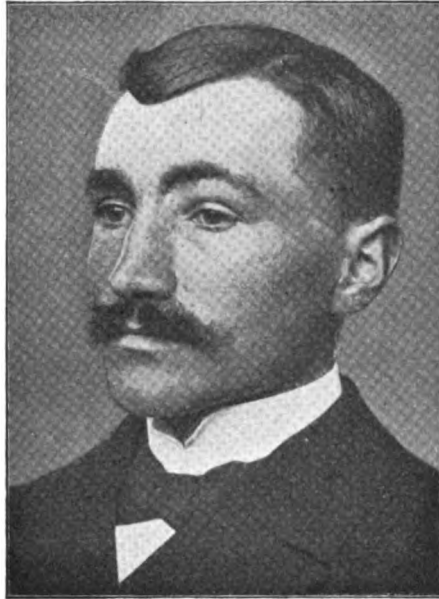
Am 19. Februar 1907 Operation der linken Stirnhöhle nach Killian, anfangs unter Lokalanästhesie. Die Stirnhöhle reicht fast bis ans Jochbein, nach oben bis an die Haargrenze und ist von dickwulstigen Schleimhaut-Hypertrophien erfüllt, zwischen denen dicker, festgeformter Eiter liegt. Die frontalen Siebbeinzellen sind ebenfalls vereitert. Da, je weiter dieselben eröffnet werden, die Schmerzen grösser werden, „als wenn ihm die Haare ausgerissen werden“, wird Chloroformnarkose angewandt und in ihr das ganze Siebbein bis an den Optikus ausgeräumt. Die vordere Wand der Keilbeinhöhle wird abgekniffen und mit dem

1) Dahmer, Archiv für Laryngologie. 21. Bd. 1908.

Löffel grüner, klumpiger Eiter entfernt. Die Spange, 3 mm breit, wird horizontal angelegt, primäre Naht.

Patient steht am nächsten Tage auf. Die Heilung nimmt einen tadellosen Verlauf. Am 16. Juni lässt er mich in der Nacht wecken und bittet wegen Erbrechen und Kopfschmerzen um mein sofortiges Kommen. Mein erster Gedanke

Figur 1.



war natürlich Meningitis. Es handelte sich aber um einen Gallensteinanfall. Den Stein konnte ich nach 24 Stunden aus dem Kote sieben. Im Verlauf der weiteren Behandlung treten heftige Schmerzen in der rechten Stirnhöhle ein, die in Morphinum-Chloroformnarkose typisch nach Killian operiert wird, nachdem vorher alle konservativen Behandlungsmethoden versucht wurden.

B. Typische Killiansche Operationen in Lokalanästhesie.

1. M. Borck, Erzieherin, 27 Jahre alt.

Beschwerden seit ca. 5 Jahren.

Befund: In der rechten Nase starke Hypertrophie der unteren und mittleren Muschel. Im Hiatus semilunaris dicke Eitermassen, die Schleimhaut der vorderen Siebbeinzellen ist stark aufgequollen, beim Eindringen mit der Sonde fließt neben ihr dicker Eiter herab.

Die elektrische Durchleuchtung ergibt Verdunkelung der rechten Gesichtshälfte, die Punktion der rechten Oberkieferhöhle dicken, stinkenden, fadenziehenden, grünbelben Eiter. Aus der rechten Stirnhöhle wird ebenfalls Eiter bei der Ausspülung herausgefördert.

Operation: Die rechte Oberkieferhöhle wird in Lokalanästhesie von der Nase aus nach Dr. Dahmer breit eröffnet, daneben die starken Vergrößerungen der mittleren und der unteren Muschel entfernt. Die Kopfschmerzen verschwinden wohl für eine Zeit, kehren aber anfallsweise wieder. Da die Patientin sich bereit erklärt, sich ohne Narkose operieren zu lassen, so injizierte ich subperiostal im Verlauf der Augenbrauen zwei Pravazspritzen 1 proz. Kokain mit Zusatz von je 3 Tropfen Adrenalin. Im inneren Augenwinkel, ebenfalls subperiostal, eine dritte Spritze. Der mittlere Nasengang wurde fest austamponiert, nachdem er mit 10 proz. Kokain anästhetisch gemacht worden war. Die Tampons bestehen aus kleinfingerdicken, 10 cm langen Watterollen, um welche etwas fest 2—3 Touren Gaze gewickelt sind. Die Tampons brauche ich ausschliesslich bei der Tamponade der

Figur 2.



Nase. Dieselben verschliessen den mittleren Nasengang und die Choanen vollkommen, sodass kein Blut in den Rachen hineinfließen kann. Nach 10 Minuten wurde in typischer Weise die Stirnhöhle nach Killian eröffnet, mit dem Unterschiede, dass ich zuerst den Stirnboden wegnahm. Es fanden sich in der Stirnhöhle dickrahmiger Eiter, kleinfingerstarke Granulationen und Verdickungen der Schleimhaut, welche letztere besonders stark einen Nervenast an der Innenfläche des Augenbrauenbodens umlagerten, der so schmerzhaft war, dass selbst durch das Betupfen mit 30 proz. Kokain keine Schmerzlosigkeit erzielt werden konnte. Im ganzen war die Operation vollkommen schmerzlos, auch der Durchbruch nach der Nase, das Ausräumen der Siebbeinzellen, die ebenfalls vereitert waren, bis an die Keilbeinhöhle heran. Primäre Naht und Michel'sche Klammern, welche letztere nur am unteren Wundwinkel schmerzhaft empfunden werden. Dauer der Operation $1\frac{1}{4}$ Stunde.

Der kosmetische Erfolg sowohl als auch der funktionelle war ein vorzüglicher, es besteht nur eine feine weisse Narbe in den Augenbrauen, die sich kaum merklich bis auf die Mitte der Nase fortsetzt. Das beiliegende Bild zeigt die Narbe nur bei genauem Hinsehen. Die Kopfschmerzen und die übrigen Beschwerden sind vollkommen verschwunden.

2. Jahnke, 42 Jahre alt. Kopfschmerzen mit ständigem Schnupfengefühl in der Nase und viel Auswurf aus dem Rachen. Er ist vor einem Jahr von einem hiesigen Spezialarzt von der Fossa canina operiert und ein halbes Jahr fast täglich nachbehandelt worden, ohne Erfolg.

Befund. In der Nase fehlt der vordere Teil der linken mittleren Muschel. Die untere Muschel ist stark vergrössert. Neben der linken Fossa canina sieht man über den Vormahlzähnen eine weisse, nnregelmässige Narbe. Bei der Durchleuchtung leuchtet die rechte Pupille nur allein. Die Punktion der linken Oberkieferhöhle ergibt dickrahmigen, stinkenden Eiter, bei der Sondierung des Siebbeins und der Keilbeinhöhle haftet an der Wattesonde Eiter. Die Ausspülung der Stirnhöhle fördert einzelne geringe Krümchen Eiter zu tage. Druckschmerzpunkte sind am Scheitel nicht zu konstatieren, auch die am meisten schmerzhafteste Stelle über dem linken Scheitelbein ist auf Druck in keiner Weise empfindlich.

Operation am 27. Juli 1906 in der Klinik. Hier wurde die linke Oberkieferhöhle von der Nase breit eröffnet, mit dem scharfen Löffel eine Menge übelriechender Granulationen und dickrahmigen, stinkenden Eiters ausgekratzt. Er wurde auf seinen Wunsch am 4. August aus der Klinik entlassen und später ambulant weiter behandelt. Die Kopfschmerzen waren längere Zeit verschwunden, hin und wieder traten sie jedoch auf und lokalisierten sich besonders im linken Scheitelbein. Die verschiedensten Medikationen halfen wenig oder garnicht. Auch die Untersuchung durch einen hiesigen inneren Mediziner ergab keinen Aufschluss über die sich temporär steigenden Schmerzen. Die von diesem Arzt verschriebenen Chinin-Arsenikpillen halfen nichts. Ich entschloss mich daher, die Stirnhöhle nach Injektion von einer Spritze Kokäinsuprareninlösung probatorisch zu eröffnen und fand grosse Mengen dickballigen, fadriechenden Eiters. Da sofort nach der kleinen Eröffnung die Kopfschmerzen nachliessen, habe ich die Stirnhöhle sofort breit nach Killian ebenfalls in Lokalanästhesie eröffnet und die stark polypös degenerierte Schleimhaut derselben, wie auch die vereiterten und morschen Siebbeinzellen bis an den Sehnerv heran entfernt.

C. Radikaloperationen der Stirnhöhle mit alleiniger Fortnahme der orbitalen und lateralen Wand, einschliesslich Tränenbein und Processus frontalis des Oberkiefers.

1. Brunne, 46 Jahre alt.

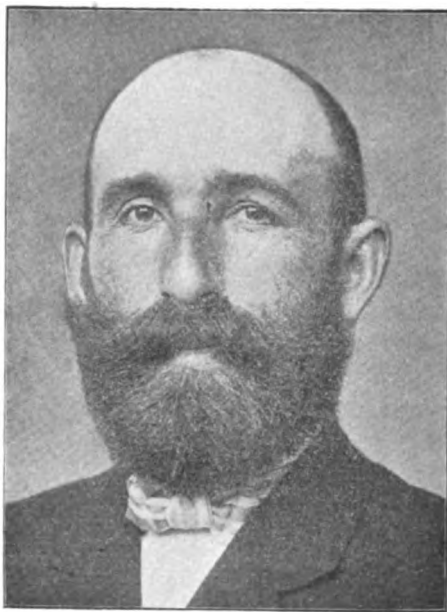
Befund: Ich fand einen von den heftigsten Schmerzen geplagten, ziemlich beherrschten Kranken, die ganze linke Nase innen gerötet und mit Eiter gefüllt. Dieser konnte zwar ausgeschnaut werden, quoll aber immer wieder, besonders im Stehen nach. Druck auf die orbitale Wand der linken Stirnhöhle war sehr schmerzhaft, Sondierung und Ausspülung trotz reichlichster Kokäinisierung unmöglich. Das eingeführte Stirnhöhlenröhrchen machte an sich viel Schmerzen, die sich zum rasenden Schmerz steigerten, als der Stempel der Spritze angedrückt wurde. Ich meisselte die Stirnhöhle in Lokalanästhesie an ihrer inneren tiefsten Stelle über dem inneren Augenwinkel in Penniggrösse auf. Die dünne Schleimhaut wurde, als sie freigelegt war, vorgewölbt, platzte und ergoss sich unter hohem Druck

stehender, reichlicher Eiter. Ausspülung mit Kochsalzlösung unter niedrigem Druck förderte klumpigen, krümligen, stinkenden Eiter heraus, der im Spülwasser untersinkt. Die Temperatur, die vorher 39,5—40° betrug, sinkt auf 38,2°. Schmerzen bestehen in mässigem Grade fort, die Sekretion ist nach wie vor reichlich. Da der Kranke über Augenschmerzen klagt, ziemlich apathisch daliegt, das Fieber nicht sinkt, so operiere ich nach 5 Tagen abends nach einem jähen Schmerzanfall, beeinflusst durch den dringenden Wunsch des Kranken.

Die Sondierung der Höhle von der Probeöffnung hatte eine geringe Ausdehnung nach oben — $1\frac{1}{2}$ cm vom oberen Rande des Loches, dafür eine reichlich 3 cm lange lateralwärts ergeben. Die Schleimhaut der zerebralen Wand war in ein dickes Polster verwandelt, das sich trichterförmig nach unten und innen fortsetzte. Es wurde die ganze Schleimhaut entfernt und das papierdünne Orbitaldach bis nach hinten, wo sich abgekammerte Stellen fanden, weggenommen. Nach Ausräumung des Siebbeins wurde die Keilbeinhöhle ausgetupft, die sich aber frei von Eiter erwies. Primäre Naht mit feinen Seidenfäden. Der Kranke wird nach 7 Tagen als vollkommen geheilt und schmerzfrei entlassen. Bei der letzten Vorstellung ist die Narbe stark nach innen gezogen. Ich schiebe das darauf zurück, dass ich, dem Bogen der Braue nicht Rechnung tragend, zuviel von ihm hier weggemeisselt habe. Der Patient trägt aber einen Kneifer und ist mit der Kosmetik sehr zufrieden. Er ist bis jetzt dauernd gesund und beschwerdefrei geblieben.

2. Lentz, 35 Jahre alt. Reichliche Kopfschmerzen, chronischer Schnupfen mit üblem, subjektivem und objektivem Geruch, Eiterausfluss aus der Nase.

Figur 3.



Befund: In beiden mittleren und unteren Nasengängen Eiter, links ein haselnussgrosser, im halbmondförmigen Raum gestielter, glasiger Polyp. Die

Durchleuchtung ergibt Verdunkelung beider Oberkieferhöhlen, links mehr wie rechts. Beide Pupillen leuchten nicht. Die Punktion der linken Oberkieferhöhle ergibt stinkenden, die der rechten mehr schleimigen, faden Eiter. Aus der linken Stirnhöhle lässt sich ebenfalls nach Entfernung der Polypen und des vorderen Teils der mittleren Muschel dicker Schleimeiter ohne Geruch ausspülen. Da nach täglichen Ausspülungen während dreier Wochen sich Menge und Geruch der Nebenhöhlen nicht änderte, eröffnete ich die linke Oberkieferhöhle breit von der Nase aus. Die Höhle ist nach 10 Tagen sekret- und geruchfrei. Im Hiatus semilunaris links erscheint immer wieder Eiter, besonders morgens, die Kopfschmerzen bleiben konstant. Ich eröffnete daher Mitte März die linke Stirnhöhle von unten her; sie erstreckt sich kaum 1 cm nach oben und etwas über die Mitte des Bulbus lateralwärts. Fortnahme des orbitalen Daches, Auskratzen der ganzen Schleimhaut, Fortnahme des oberen Teils des Nasenbeins und Processus frontalis des Oberkiefers. Von den Siebbeinzellen schienen mir die dem Auge angelagerten vereitert, so dass ich die hinteren stehen liess. Wegen der bestehenden Naseneiterung rechts habe ich die rechte Oberkieferhöhle und danach die rechte Stirnhöhle ebenfalls ohne Spangenbildung und ohne Narkose radikal operiert. Der Kranke ist seitdem beschwerdefrei.

D. Atypische Stirnhöhlenoperationen.

1. Minna Theile. Im 21. Lebensjahre hat sie heftige Kopfschmerzen bekommen, der Kopf schwoll auch an und nach $\frac{1}{2}$ Jahr entleerte sich Eiter aus der Nase. Anfang Februar wurde sie in einem hiesigen Krankenhause operiert. Sie ist daselbst 9 Wochen und im Krankenhaus Wollstein 11 Wochen gewesen. Da die Operationswunde nicht heilen wollte, wurde sie wieder 9 Wochen im Diakonissenhaus Posen behandelt. Eine Heilung trat nicht ein, Kopfschmerzen und Fieber bestanden weiter.

Befund vom 7. Februar 1907: Protrusio bulbi links. Ueber dem inneren Augenwinkel ein daumengrosses, tief eingezogenes Loch, welches die Fortsetzung einer 6—7 cm langen Narbe bildet, über der Mitte des Auges eine subkutane Knochenspitze. Die Augenbrauen sind in die Fistel hineingewachsen, in der Tiefe zeigt sich eiternde Schleimhaut. Mit der Sonde kommt man nach hinten unten in das Keilbein, nach rechts auf rauhen Knochen. Die elektrische Durchleuchtung der Oberkieferhöhle ergibt absolute Verdunkelung links, die Punktion und Ausspülung dickrahmigen, stinkenden Eiter.

Augenbefund: Die Sehschärfe des linken Auges ist auf $\frac{1}{10}$ der Norm gesunken, der Augenhintergrund ohne Veränderung, Ptosis und Exophthalmus.

Krankheitsverlauf: Da die Verbiegung der Nasenscheidewand das Lumen der linken Nase stark verengt, so wird diese Verbiegung submukös nach Killian operiert, wobei sich beim Loslösen der Schleimhaut aus der Nasenscheidewand ca. 1 Esslöffel dickflüssigen, zähen Eiters entleert.

Operation der Stirnhöhle in Morphinum-Chloroformnarkose. Beide Nasen werden mit langen Jodoformgazestreifen austamponiert und dieser Streifen links durch die Fistelöffnung herausgeführt. Der Schnitt in der alten Narbe geht vom äusseren Augenwinkel am inneren Augenwinkel vorbei bis an die Mitte der Wange. Die Stirnhaut wird nach oben bis zur Haargrenze lospräpariert. Ganz oben an der Haargrenze finden sich zwei halbhaselnussgrosse Zellen, mit Eiter gefüllt, deren zerebrale Wand so dünn ist, dass man die Hirnhaut pulsieren sieht. Der knöcherne Brauenbogen ist vom Voroperateur zur Hälfte weggenommen, der Stumpf

steht steil in die Wundhöhle hinein. Von diesem zieht sich eine kariöse Knochenwand nach dem inneren Augenwinkel, als Teil des Augenhöhlendaches. Ueber diesem, in der zerebralen Wand in der Stirnhöhle ein $1\frac{1}{2}$ cm breiter, $3\frac{1}{2}$ cm langer Schlitz, in dem krümliger, stinkender Eiter steht. Ich fürchtete beim ersten Anblick, dass es sich um einen durchgebrochenen Abszess der Stirnhöhle handelte, doch war die zerebrale Wand papierdünn verdünnt, ohne eine Fistel aufzuweisen. Nach der Scheidewand der Stirnhöhle zu ebenfalls eine bohnen-grosse, sehr tiefe, eitrige Zelle. Die Haut des oberen Augenlides war nach hinten zu fest mit dem Bulbus verwachsen, sodass es nur nach vieler Mühe und Zeit

Figur 4.



gelingt, dieselbe abzupräparieren. Am inneren Winkel fanden sich von der Voroperation einige Knochensplitter, welche mit der Augenfaszie locker zusammenhingen. Nachdem sowohl der Stirnfortsatz des Oberkiefers, sowie das Nasenbein entfernt war, erwies sich das ganze Siebbein bis in seine letzten Zellen hin ver-eitert, sodass auch die ganze mediale Wand der Augenhöhle entfernt werden musste.

Nachdem die reichliche Blutung einigermaßen gestillt war, drang beim Tupfen immer wieder Eiter aus der Tiefe, welcher nur aus der Keilbeinhöhle kommen konnte. Diese wurde durch Fortnehmen der Vorder- und Hinterwand breit eröffnet und fand sich in ihr dicker, krümliger Eiter. Die Ränder der alten Fistel wurden ausgiebig umschnitten, die Schleimhaut der ganzen Höhle aus allen Buchten entfernt und über einem grossen Jodoformgazetampon, welcher zur Nase herausgeführt wurde, die Wunde vernäht.

Es handelte sich hier um eine Fistelbildung der linken Stirnhöhle mit Karies der unteren Stirnhöhlenwand, Bildung von grossen, eitrigen Zellen in der hirnwärts gelegenen Stirnhöhlenwand, die fast bis an die harte Hirnhaut heranreichte, chronische Eiterung der linken Oberkieferhöhle mit Polypenbildung, chronische, käsige Eiterung der Keilbeinhöhle, Eiterung beider Mittelohren mit Vereiterung des Warzenfortsatzes rechts, Abszessbildung in der Nasenscheidewand.

2. Johann Ochoczynski, 27 Jahre alt. Seine Erkrankung begann mit einer starken Anschwellung der rechten Wange und rechten Stirn unter grossen Schmerzen, Erblindung auf dem rechten Auge. Operation in der Greifswalder Augenklinik.

Befund vom 17. Juni 1907: Das rechte Auge erscheint kleiner und tritt etwas hervor. Ueber dem rechten Auge eine von der Nasenwurzel nach der Schläfe zu ziehende, 6 cm lange Narbe, welche sich am äusseren Augenwinkel nach oben und unten spaltet. Der untere Ast gabelt sich unterhalb des Auges noch einmal. Ueber dem inneren Augenwinkel ein fingerstarkes Loch, das mit Eiter gefüllt ist, durch welches man mit der Knopfsonde auf rauhen, bröckligen Knochen kommt. Neben der Sonde dringt aus der Tiefe dicker Eiter hervor. Die Untersuchung des rechten Augenhintergrundes ergibt eine totale Sehnervatrophie mit Pigmentation. In Chloroformnarkose wird die ganze alte Narbe über dem Auge und der Schläfe aufgeschnitten und die Haut nach oben bis an die Haargrenze zurückpräpariert. Dabei zeigen sich in der inneren Wand drei grosse Knochenzellen, welche teils mit gelbem, teils mit schokoladefarbenem Eiter angefüllt sind. Das ganze Siebbein ist vereitert, da aus jeder Zelle, in die man mit der Sonde eindringt, Eiter hervorquillt. Die Knochenzellen werden mit dem Meissel und der Fraise nivelliert, wobei die Stirnhöhlenwand sehr stark verdünnt werden muss. Die untere Stirnhöhlenwand wird mit Meissel und Knochenzange vollständig abgetragen, sodass das etwas hervorstehende Auge wieder zurücksinkt. Das Siebbein wird vollständig entfernt und die stark vergrösserte, bullöse mittlere Muschel mit Schlinge und Schere abgetragen. Die ganze Wunde, die etwa 17 cm lang ist, wird nach Abtragen der fistulösen Ränder und des verdünnten Narbengewebes sorgsam vernäht und von der Stirnhöhle nur ein schmaler Gazestreifen nach der Nase hin durchgeführt.

XLI.

(Aus der oto-laryngol. Universitätsklinik [Prof. Siebenmann]
in Basel.)

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut von 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen der Nase nebst Beitrag zur Genese der Plattenepithelcarcinome der Nebenhöhlen.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Ernst Oppikofer** (Basel).

(Hierzu Tafel X und XI.)

In einem Teile der Lehrbücher, sowie in mehrfachen Spezialarbeiten finden sich mehr oder weniger ausführliche Notizen über die Histologie der chronisch erkrankten Nebenhöhlenschleimhaut. Doch stützen sich diese Angaben nicht immer auf eigene Erfahrung oder basieren auf einem zu kleinen Material. Meist wurde auch die Schleimhaut nur einer Nebenhöhle, hauptsächlich der Kieferhöhle, untersucht und diese hier gefundenen pathologischen Veränderungen ohne weiteres als in den übrigen Nebenhöhlen vorhanden angenommen. Wir haben allerdings sehen können, dass diese Annahme zutrifft; doch konnte nur an Hand eines grösseren Materials diese Frage entschieden werden. Namentlich sind unsere Kenntnisse über das Verhalten des Epithels noch lückenhaft. So ist vor Allem die Tatsache auffallend, dass bei chronischer Entzündung eine Metaplasie des Epithels in der Nasenhöhle häufig, in den Nebenhöhlen dagegen nur ausnahmsweise nachgewiesen wurde. Dieses Missverhältnis erklärt sich zum Teil aus dem Umstande, dass die Nasenhöhle bereits in normalem, nicht entzündlichem Zustande allen möglichen mechanischen, chemischen und thermischen Insulten mehr ausgesetzt ist als die Nebenhöhlen. Immerhin sollte doch an einem grösseren Materiale und auf möglichst grossen Schleimhautstücken nachgesehen werden, ob wirklich Plattenepithel in der chronisch entzündeten Nebenhöhlenschleimhaut so selten ist. Im ferneren kann erst an einem grösseren Materiale entschieden werden, ob das histologische Bild für einen gewissen klinischen Verlauf charakteristisch ist.

Ausgehend von diesen Erwägungen haben wir auf Veranlassung von Professor Siebenmann die Schleimhaut in 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen untersucht. Das Material wurde meist im Anschluss an die Operation und nur in einzelnen Fällen durch Nasensektionen gewonnen. Bei diesen Obduktionsfällen war schon intra vitam die Diagnose auf chronisches Leiden gestellt worden.

Je grössere Schleimhautstücke zur Untersuchung kommen, um so genauer werden die Schlussfolgerungen ausfallen. Aus diesem Grunde haben wir jeweilen alle zur Verfügung stehenden Schleimhautstücke, manchmal also die ganze Schleimhautauskleidung der Nebenhöhle, mikroskopisch untersucht. Die Schnitte färbten wir mit Hämatoxylin-Eosin.

Ein kurzes Referat über die ersten 100 Fälle findet sich in den Verhandlungen der süddeutschen laryng. Gesellschaft 1907, S. 372. Seither kamen noch weitere 65 Fälle zur Untersuchung.

In der folgenden Zusammenstellung ist das Alter der Patienten, die Dauer der Eiterung und die Art der Operation angegeben. Auch findet sich hier bei jeder Nummer eine kurze Angabe über die Art des Epithels. Den übrigen mikroskopischen Befund werden wir, um uns nicht beständiger Wiederholungen schuldig zu machen, nicht für jeden einzelnen Fall erwähnen und nur im Zusammenhang berücksichtigen.

1. W., Rudolf, 48 Jahre alt. Eiterung der linken Stirnhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Ogston-Luc am 11. Juli 1901.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

2 und 3. M., Mathilde, 26 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle, Kieferhöhle und Siebbeinzellen rechts. Dauer: 1½ Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Desault-Küster am 21. Mai 1902 und der Stirnhöhle nach Killian am 27. Mai 1902.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

4. O., Rudolf, 24 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Desault-Küster am 2. Juli 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

5. B., August, 39 Jahre alt. Eiterung der Kieferhöhle und Siebbeinzellen links mit Orbitalphlegmone. Dauer der Eiterung: Unbestimmt. Operation der Kieferhöhle nach Desault-Küster am 15. August 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Eine grössere Strecke von dünnem Plattenepithel mit unbedeutender Verhornung und ohne interpapilläre Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

6 und 7. Sch., Joseph, 28 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen und der linken Stirnhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation der rechten Kieferhöhle nach Desault-Küster und der Stirnhöhle nach Killian am 16. August 1902.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinder-Epithel.

8. W., Marie, 20 Jahre alt. Käsiges Kieferhöhlenempyem rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Desault-Küster am 13. September 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

9. K., Eduard, 42 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 4 Jahre. Operation nach Desault-Küster am 2. Oktober 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

10. W., Friedrich, 24 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Desault-Küster am 12. Oktober 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

11. Str., Marie, 21 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 13. September 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Eine einzige ziemlich ausgedehnte Strecke von dünnem Plattenepithel, mit kleinen interpapillären Zapfen: keine Verhornung. An 3 weiteren Stellen zwei- bis mehrschichtiges Uebergangsepithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

12 und 13. A., Frieda, 27 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle und Kieferhöhle rechts. Dauer: 10 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian und der Kieferhöhle nach Desault-Küster am 11. Februar 1903.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

14 und 15. W., Anna, 80 Jahre alt, gestorben am 26. Februar 1903 an Pneumonie. Chronische Eiterung der Stirnhöhle und vordern Siebbeinzellen rechts. Dauer: 8 Jahre.

Mikroskopische Untersuchung der rechten Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus vordern Siebbeinzellen: Nur Zylinderepithel.

16 und 17. V., Barbara, 72 Jahre alt, gestorben an Nephritis. Chronische Eiterung der Kieferhöhle und vordern Siebbeinzellen rechts. Dauer: 12 Jahre. Nasensektion am 4. März 1903.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus vorderer Siebbeinzelle: Auf kurzer Strecke Plattenepithel.

18 und 19. Gr., Emil, 29 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhlen und vordern Siebbeinzellen beiderseits. Dauer: 6 Jahre. Beiderseitige Operation nach Killian am 22. Juli 1903.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut einer r. Siebbeinzelle: Auf kurzer Strecke Plattenepithel mit kleinen interpapillären Zapfen, ohne Verhornung.

20. R., Isolabella, 37 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 4 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 31. Dezember 1903.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

21. G., Rosa, 40 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 10 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 22. Januar 1904.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

22 und 23. Sch., Anna, 47 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 23. Februar 1904.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: auf 3 kurzen Strecken Plattenepithel, ohne interpapilläre Zapfen, von wechselnder Dicke (3—8 Zellenlagen); an einer Stelle Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Kieferhöhle: auf kurzer Strecke Plattenepithel mit geringer Verhornung, ohne interpapilläre Zapfen.

24. D., Henri, 63 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Kieferhöhle links. Dauer: 8 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian am 20. März 1904.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Auf einer kurzen Strecke dickes Plattenepithel mit interpapillären Zapfen; keine Verhornung. Auf einer zweiten kurzen Strecke Uebergangsepithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

25. Sch., Marie, 29 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: $\frac{1}{2}$ Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 10. August 1904.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

26 und 27. Z., Nora, 34 Jahre alt. Eiterung beider Stirn- und Kieferhöhlen. Dauer: 7 Jahre. Operation der beiden Stirnhöhlen nach Killian am 11. November 1904.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der linken Stirnhöhle: Plattenepithel auf drei kurzen Strecken.

28 und 29. M., Emma, 20 Jahre alt. Beiderseitige Kieferhöhleneiterung. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Desault-Küster am 30. November 1904.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

30. B., Leonore, 66 Jahre alt. Eiterung der r. Kieferhöhle mit Kalkkonkrement in der Höhle. Dauer: 20 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 15. Juni 1904.

Die mikroskopische Untersuchung deckt massenhaft Carcinomnester im Bindegewebe auf. Plattenepithel auf kurzer Strecke; auf den zur Untersuchung gelangten Schleimhautstückchen nirgends Zylinderepithel.

Dieser Fall ist bereits erwähnt im Archiv für Laryngologie. Bd. 20. S. 31.

31. B., Friedrich, 28 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 3. Dezember 1904.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

32 und 33. F., Anna, 38 Jahre alt. Eiterung der beiden Kieferhöhlen. Dauer: Unbestimmt. Operation nach Desault-Küster am 8. Juni 1903.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

34 und 35. F., Fritz, 28 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle und rechten Stirnhöhle. Dauer: 6 Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 12. Januar 1905 und der Stirnhöhle nach Killian am 6. Februar 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Auf vier kurzen Strecken Plattenepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Auf zwei kurzen Strecken Plattenepithel.

36. S., Rosa, 18 Jahre alt. Siebbeinzellenempyem links. Dauer: $\frac{1}{2}$ Jahr. Operation: Eröffnung von der Orbita aus am 27. Februar 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

37. Sch., Rosine, 42 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle und Siebbeinzellen links; Abszess in der Orbita, von den Siebbeinzellen ausgehend. Dauer der Nebenhöhleneiterung: $\frac{1}{2}$ Jahr. Operation nach Killian am 28. Februar 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Siebbeinzellenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

38 und 39. Z., Adolf, 45 Jahre alt. Eiterung beider Stirnhöhlen und der Kieferhöhle rechts. Dauer: 5 Jahre. Operation der Stirnhöhlen nach Killian am 6. März 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Beiderseits nur Zylinderepithel.

40. K., Emilie, 30 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 11. Mai 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

41. B., Veronika, 36 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 23. Juni 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

42. H., Theophil, 25 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 23. Juni 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Auf kurzer Strecke Plattenepithel; im übrigen nur Zylinderepithel.

43. J., Alfred, 23 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 1½ Jahre. Operation von der Alveole aus und Erweitern der Oeffnung mit Meissel am 30. Juni 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Zwei kurze Strecken von dünnem Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen und ohne Verhornung. Im übrigen Zylinderepithel.

44. L., Joseph, 44 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 11. Juli 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

45. W., Paula, 28 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 18. Juli 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Auf vier kurzen Strecken dünnes Plattenepithel und kubisches Epithel ohne interpapilläre Zapfen; an einer Stelle Verhornung. Im übrigen Zylinderepithel.

46. G., Marie, 22 Jahre alt. Eiterung der Stirn- und Kieferhöhle links. Dauer: ½ Jahr. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 20. Juli 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

47. H., Emilie, 45 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 21. Juli 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

48 und 49. Fr., Emma, 19 Jahre alt. Eiterung aller Nebenhöhlen rechts. Dauer: ½ Jahr. Operation der Stirnhöhle nach Killian am 14. Oktober 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der Siebbeinzelle: Nur Zylinderepithel.

50 und 51. H., Sophie, 45 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Kieferhöhle links. Dauer: 5 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian am 1. November 1905 und der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 2. Dezember 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Auf einer einzigen kurzen Strecke Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen und ohne Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Auf kurzer Strecke dünnes Plattenepithel mit geringer Verhornung ohne interpapilläre Zapfen. Im übrigen Zylinderepithel.

52 und 53. H., Luise, 43 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: $1\frac{1}{2}$ Jahr. Operation beider Höhlen nach Caldwell-Luc am 18. Januar 1906.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

54. O., Lina, 23 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 4. Februar 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

55. V., Franz, 18 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Kieferhöhle links. Dauer der Eiterung: Unbestimmt. Operation der Stirnhöhle nach Killian und der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 13. Februar 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel ohne Verhornung.

56 und 57. V., Emma, 32 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: $1\frac{1}{2}$ Jahre. Operation beider Höhlen nach Caldwell-Luc am 23. Februar 1906.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen auf einer kurzen Strecke kubisches Epithel und Plattenepithel ohne Verhornung; im übrigen nur Zylinderepithel.

58. E., Theresia, 49 Jahre alt. Eiterung aller Nebenhöhlen rechts und der Kieferhöhle links. Dauer: 2 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian und der Kieferhöhlen nach Caldwell-Luc am 21. März 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Auf einer kurzen Strecke dünnes Plattenepithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

59 und 60. M., Bertha, 22 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle und vorderen Siebbeinzellen rechts. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Killian am 5. April 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der Siebbeinzelle: Auf einer kurzen Strecke dünnes Uebergangsepithel und Plattenepithel ohne Verhornung.

61. M., Karoline, 39 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle und Stirnhöhle; Orbitalabszess. Dauer der Eiterung: Unbestimmt. Operation nach Killian am 6. April 1906: Schleimhaut grauschwärzlich verfärbt, wenig verdickt; in der Höhle fötider Eiter.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

62. H., Elise, 49 Jahre alt. Eiterung der Kiefer- und Stirnhöhle links. Dauer: 1 Jahr. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 11. April 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel, bestehend aus einer Lage platter Zellen und 3 bis 4 Lagen kubischer Zellen; keine interpapilläre Zapfen und keine Verhornung.

63. Sch., Wilhelmine, 41 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 24. April 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel. Bindegewebe meist locker gebaut. Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen. Auf mehreren Schnitten sieht man an einer Stelle direkt unter dem Epithel ein kleines rundes, zirkuläres Knötchen, das nach aussen von Lymphozyten, innen von epitheloiden Zellen und auffallend reichlichen Langhansschen Riesenzellen gebildet ist. Nekrosen sind im Knötchen nirgends nachweisbar. Kapillaren sind in demselben nicht mit Sicherheit erkennbar, doch auch nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Das Knötchen macht im grossen und ganzen den Eindruck eines grauen Tuberkels.

Auffallend ist der etwas reichliche Gehalt an Riesenzellen. Tuberkelbazillen konnten nicht gefunden werden. — Trotz dieses negativen Befundes muss die Möglichkeit offen gelassen werden, dass hier Tuberkulose vorliegt, obschon auch ein durch einen Fremdkörper bedingtes Knötchen nicht absolut sicher auszuschliessen ist. Wenn Tuberkulose vorliegt, so würde das Knötchen am ehesten einem Lupusknötchen der Haut oder einer Schleimhaut entsprechen.

64. R., Gustav, 52 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 8. Mai 1906.

Mikroskopische Untersuchung: An 2 sehr kurzen Strecken Uebergangsepithel und Plattenepithel; interpapilläre Zapfen, keine Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

65. St., Gottlieb, 19 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: $\frac{1}{4}$ Jahr. Operation der rechten Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 13. Mai 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

66 und 67. H., Anna, 51 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 3 Jahre. Operation beider Kieferhöhlen nach Caldwell-Luc am 6. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

68. R., Jacob, 45 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 11. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf drei kurzen Strecken Plattenepithel, das an den zwei ersten Stellen nur zweischichtig ist; an der dritten Stelle ist es sehr dick, mit kleinen interpapillären Zapfen, aber ohne Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

69. C., Xaver, 27 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 15. und 18. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

70. B., Franz, 28 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 23. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Vier kurze Strecken von Plattenepithel von wechselnder Dicke ohne interpapilläre Zapfen, stellenweise mit geringer Verhornung.

71. P., Ludwig, 22 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 26. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

72 und 73. M., Rudolf, 45 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: Mehrere Jahre. Operation der Kieferhöhlen nach Caldwell-Luc am 28. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

74. M., Johann, 25 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 5 Monate. Operation nach Caldwell-Luc am 19. Juli 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf fünf kurzen Strecken Plattenepithel mit kleinen interpapillären Zapfen und Verhornung. Im übrigen Zylinderepithel.

75. G., Philemon, 25 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: $\frac{1}{2}$ Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 21. Juli 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

76. H., Elsa, 19 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 12. August 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

77. L., Dominico, 17 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle mit Orbitalphlegmone. Dauer: $\frac{1}{2}$ Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 21. August 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke kubisches Epithel und Plattenepithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

78. D., Mina, 31 Jahre alt. Eiterung der Stirn- und Kieferhöhle rechts. Dauer: Unbestimmt. Operation der Stirnhöhle nach Killian am 28. August 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

79. H., Gustav. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 4. September 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel, bestehend aus zwei unteren kubischen Zellenlagen und einer oberflächlichen Lage platter Zellen; kleine interpapilläre Zapfen, keine Verhornung.

80 und 81. R., Clara, 28 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Kieferhöhle links. Dauer: 3 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian am 10. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlschleimhaut: Auf einer einzigen kurzen Strecke kubisches Epithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Siebbeinzellenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

82 und 83. S., Fritz, 31 Jahre alt. Eiterung der rechten Stirnhöhle und des Siebbeins. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Killian am 10. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlschleimhaut: Auf einer kurzen Strecke dickes Plattenepithel mit starker Verhornung und kleinen interpapillären Zapfen. Das Plattenepithel besteht aus 5—6 kubischen Zellenlagen und 1—2 oberflächlichen platten Zellenlagen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus hinterer Siebbeinzelle: Nur Zylinderepithel.

84. H., Eduard, 52 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 10. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

85. L., Elise, 35 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 13. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel mit hohen interpapillären Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

86 und 87. P., Hedwig, 22 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 17. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

88. St., Lina, 47 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 17. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf vier kurzen Strecken kubisches Epithel und Plattenepithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

89 und 90. V., Karl, 60 Jahre alt. Gestorben an Pyämie nach Handverletzung. — Chronische Eiterung der Stirnhöhlen und vorderen Siebbeinzellen,

sowie der rechten Kieferhöhle. Fistelbildung in der Vorderwand der rechten Stirnhöhle. Dauer: 26 Jahre. Nasensektion am 29. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Stirnhöhle: Auf ausgedehnten Strecken dickes Plattenepithel mit kleinen interpapillären Zapfen und geringer Verhornung. Stellenweise dicke Exsudatschicht auf dem Epithel. An einzelnen Stellen unter dem Plattenepithel eine Basalmembran. Das Bindegewebe ist von derbem Bau; die schmalen Kerne sind meist parallel zur Oberfläche gerichtet. Keine Drüsen. Kein Pigment. Der Knochen zeigt stellenweise reichlich Howshipsche Lacunen ohne Riesenzellen. Knochenbälkchen schmal, durch breite Zone von Fasermark voneinander getrennt.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

91. W., Johann, 35 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre, gestorben an Carcinoma ventriculi. Nasensektion am 6. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

92. St., Georg, 43 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 9. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel ohne Verhornung mit interpapillären Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

93. L., Henri, 39 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 20. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung. Nur Zylinderepithel.

94—98. O., Reinhard, 33 Jahre alt. Chronische Eiterung aller Nebenhöhlen. Dauer: 4 Jahre. Extraduralabszess, ausgehend von der rechten Stirnhöhle, Hirnabszess, Meningitis. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus vorderen Siebbeinzellen rechts: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Keilbeinhöhle: Nur Zylinderepithel.

99. A., Virginie, 62 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 3 Monate. Operation nach Caldwell-Luc am 28. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

100. Sp., Marie, 18 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 4 Monate. Beidseitige Operation nach Caldwell-Luc am 29. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

101. H., Martha, 17 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 30. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

102 und 103. R., Anna, 54 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 30. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Kieferhöhle: Auf einer einzigen kurzen Strecke kubisches Epithel und dünnes Plattenepithel mit kleinen interpapillären Zapfen; keine Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

104. H., Susanna, 32 Jahre alt. Eiterung aller Nebenhöhlen rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 3. Dezember 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

105. B., Hans, 22 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle und der rechten Stirnhöhle. Dauer: 7 Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 13. Dezember 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

106 und 107. H., Joseph, 45 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 12 Jahre. Operation beider Höhlen nach Caldwell-Luc am 22. Dezember 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Auf vier kurzen Strecken Plattenepithel mit interpapillären Zapfen und mit geringer Verhornung. Im übrigen Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Kieferhöhle: Auf vier kurzen Strecken kubisches Epithel und wenig Plattenepithel mit kleinen interpapillären Zapfen, ohne Verhornung.

108. S., Joseph, 20 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 8 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 8. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

109. V., Philipp, 58 Jahre alt. Primäres Stirnhöhlencarcinom rechts, eingewachsen in die Orbita und vordere Schädelgrube. — Chronische Eiterung der linken Stirnhöhle. Dauer: 15 Jahre. Nasensektion am 12. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Stirnhöhle (Taf. X, Fig. 2): Plattenepithel auf ausgedehnten Strecken, bestehend aus 1—3 tiefen kubischen und 1—3 oberflächlichen platten Zellenlagen; stellenweise deutliche Verhornung und kleine interpapilläre Zapfen. An einzelnen Stellen liegt unter dem Plattenepithel eine Basalmembran. Das Bindegewebe ist nur mässig verdickt, von derbem Bau. Die Kerne der Bindegewebszellen verlaufen an den meisten Stellen parallel zur Oberfläche. Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen. Keine Drüsen. Wenig Pigment. Die gegen den Sinus zu gelegenen Knochenpartien zeigen vielfach unregelmässige Konturen; der Knochen erscheint wie arrodirt mit zahlreichen unregelmässigen, lakunenähnlichen Einsenkungen. Der lamellöse Bau ist daselbst ebenfalls etwas unregelmässig. Die Knochenkörperchen sind hie und da etwas vergrössert. Osteoklasten fehlen. — Der Knochen zeigt also Bilder, die auf einen Abbau hindeuten, am ehesten im Sinne einer lakunären Resorption. Doch lassen sich auf keinem Schnitte Osteoklasten nachweisen.

110. G., Melanie, 61 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 19. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke kubisches Epithel und 2—3schichtiges Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen und ohne Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

111. G., Barbara, 35 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 22. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke dickes Plattenepithel ohne Verhornung und ohne interpapilläre Zapfen.

112. S., Werner, 19 Jahre alt. Eiterung der linken Keilbeinhöhle. Dauer: 8 Jahre. Endonasale Eröffnung am 23. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

113. R., Anna, 32 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 24. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel mit interpapillären Zapfen und geringer Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

114. Z., Marie, 38 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle und linken Stirnhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 23. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: An zwei Stellen eine verhältnismässig ausgedehnte Strecke von Plattenepithel; keine interpapillären Zapfen und keine Verhornung. Das Plattenepithel besteht aus zwei bis vier kubischen Zellenlagen und einer oberflächlichen Lage von platten Zellen.

115. K., Jules, 38 Jahre alt. Eiterung der Kieferhöhle, Stirnhöhle und Siebbeinzellen rechts. Dauer: 8 Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 25. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle: Auf zehn verschiedenen kurzen Strecken kubisches Epithel und Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen und ohne Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

116 und 117. V., Bertha, 18 Jahre alt, gestorben an Lungentuberkulose. Chronische Eiterung der Stirnhöhle, Siebbeinzellen und der Kieferhöhle links. Dauer: 2 Jahre. Nasensektion am 11. Februar 1907.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der linken Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der linken Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

118. B., Frieda, 28 Jahre alt. Eiterung der linken Stirnhöhle. Dauer: 12 Jahre. Operation nach Killian am 13. Februar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

119. B., Flora, 32 Jahre alt. Eiterung der linken Stirnhöhle. Dauer: 10 Jahre. Operation nach Killian am 13. März 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

120. Str., Johann, 41 Jahre alt. Eiterung der linken Oberkieferhöhle. Dauer: Unbestimmt. Operation nach Caldwell-Luc am 27. März 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel. Im übrigen Zylinderepithel.

121. R., Joseph, 41 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 24. April 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel mit interpapillären Zapfen und Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

122. B., Rosa, 21 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 7 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 3. Mai 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf drei Strecken (auf der einen in ausgedehnter Masse) kubisches Epithel und Plattenepithel mit geringer Verhornung.

123. R., Richard, 45 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 28. Juni 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke dickes Plattenepithel mit Verhornung und kleinen interpapillären Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

124. S., Sophie, 30 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 9. Juli 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

125. St., Bertha, 29 Jahre alt. Eiterung der beiden Kieferhöhlen. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 19. Juli 1907.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle: Auf einer kurzen Strecke dickes Plattenepithel mit Verhornung und kleinen interpapillären Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

126. A., Arnold, 22 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 25. Juli 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke zweischichtiges Plattenepithel ohne Verhornung und ohne interpapilläre Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

127. P., Arnold, 31 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 1. August 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf vier kurzen Strecken Plattenepithel, stellenweise mit interpapillären Zapfen und Verhornung.

128. B., Bertha, 40 Jahre alt. Käsiges Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 5 Jahre. Nasensektion am 8. August 1907. Uebrige Nebenhöhlen normal.

Mikroskopische Untersuchung: Kein Plattenepithel.

129. A., Jeanne, 22 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: $3\frac{1}{4}$ Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 13. August 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

130. Sch., Albert, 38 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 19. September 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

131. A., Rosine, 45 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 4. Oktober 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

132 und 133. B., Anna, 52 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen und der Siebbeinzellen. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 10. Oktober 1907.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der linken Kieferhöhle: Auf sechs kurzen Strecken Plattenepithel von wechselnder Dicke mit geringer Verhornung. Im übrigen Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle: Auf ganz kurzer Strecke Plattenepithel. Im übrigen Zylinderepithel.

134. Pr., Samuel, 54 Jahre alt. Eiterung beider Stirnhöhlen. Dauer: 20 Jahre. Operation nach Killian am 17. Oktober 1907.

Mikroskopische Untersuchung der rechten Stirnhöhenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

135. Br., Karl, 20 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 29. Oktober 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

136. W., Amalie, 50 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 8. November 1907.

Mikroskopische Untersuchung: An drei sehr kurzen Strecken dünnes Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen und ohne Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

137. R., Joseph, 41 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 24. Februar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf ganz kurzer Strecke Plattenepithel.

138. G., Rosa, 63 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: Unbekannt. Operation am 15. Oktober 1907: Anbohren von der Alveole aus und Erweiterung der Oeffnung.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

139 und 140. N., Katharina, 30 Jahre alt. Fibrinöse Kieferhöhlen-Siebbeinzellenentzündung rechts mit Entzündung des orbitalen Zellgewebes (Exophthalmus). Dauer der Nebenhöhleneiterung: 3 Monate. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc und Eröffnen der Siebbeinzellen von der Orbita her am 18. Oktober 1907. Heilung.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: An drei Stellen Plattenepithel, an der einen Stelle auf ziemlich ausgedehnter Strecke.

Mikroskopische Untersuchung der Siebbeinzellenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

141. W., Robert, 31 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 18. November 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

142. Frau K., 48 Jahre alt. Carcinom der linken Wange, hereingewachsen in die Kieferhöhle. Oberkieferresektion.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Reichlich netzförmig verbundene Krebszellenstränge, bestehend aus meist kleinen, teils polyedrischen, teils spindelförmigen Zellen mit chromatinreichem Kern; keine Perlen. An einzelnen Stellen ist gut erhaltene Schleimhaut sichtbar mit typisch geschichtetem Zylinderepithel und stark ausgesprochener Basalmembran; Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen. Es handelt sich nach dem mikroskopischen Bilde um einen Basalzellenkrebs.

143. L., Adolf, 28 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: $\frac{1}{2}$ Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 21. November 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

144. D., Marie, 23 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 23. November 1907.

Mikroskopische Untersuchung: An zwei Stellen, an der einen in ausgedehntem Masse, dünnes Plattenepithel.

145. St., Bertha, 29 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 29. November 1907.

Mikroskopische Untersuchung: An einer ziemlich ausgedehnten Strecke Plattenepithel mit interpapillären Zapfen und geringer Verhornung.

146. O., Heinrich, 15 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 3. Dezember 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

147. R., Louis, 38 Jahre alt. Kieferhöhlen-Siebbeineiterung links. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 13. Dezember 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

148. H., Albert, 34 Jahre alt. Stirnhöhleneiterung links. Dauer: 10 Jahre. Operation nach Killian am 17. Dezember 1907.

Mikroskopische Untersuchung: An zwei kurzen Strecken Plattenepithel.

149. F., Franz, 32 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 5 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 19. Dezember 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf kurzer Strecke Plattenepithel.

150. R., Valerie, 32 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 4. Januar 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

151 und 152. W., Eugénie, 47 Jahre alt. Stirnhöhlen-Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 10 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian und der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 9. Januar 1908.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

153. H., Ida, 17 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 11. Februar 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

154. H., Reinhard, 48 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 2 Monate. Operation nach Caldwell-Luc am 25. Februar 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Plattenepithel auf nur ganz kurzer Strecke.

155 und 156. B., Fritz, 42 Jahre alt. Kieferhöhlen-, Siebbein- und Keilbeinhöhleneiterung rechts. Dauer: 10 Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc und endonasales Eröffnen der Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle am 27. Februar 1908.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Auf vier kurzen Strecken Plattenepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Keilbeinhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

157 und 158. C., Jules, 38 Jahre alt. Stirnhöhlen-Siebbeinzelleneiterung rechts. Dauer: 8 Jahre. (V. No. 115.) Operation der Stirnhöhle nach Killian am 2. März 1908.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Siebbeinzellen: An zwei kurzen Strecken Plattenepithel ohne Verhornung und ohne interpapilläre Zapfen.

159. St., Gottfried, 45 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 5 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 16. Juni 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

160. B., Frieda, 35 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 24. Juni 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

161 und 162. St., Waldemar, 53 Jahre alt. Stirnhöhlen-Kieferhöhleneiterung beiderseits. Dauer: 15 Jahre. Operation der Stirnhöhlen nach Killian am 10. September 1908.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Beiderseits nur Zylinderepithel.

163. A., Jakob, 46 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: $\frac{1}{2}$ Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 29. Juli 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

164. M., Clovis, 50 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: $1\frac{1}{2}$ Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 27. August 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

165. Th., Franz, 32 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 17. September 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

Aus unserer Zusammenstellung geht in erster Linie hervor, dass es sich fast durchwegs um Nebenhöhleneiterungen handelt, die mehrere Jahre bestanden hatten. Bei einzelnen Fällen (z. B. No. 89, 106, 109, 119, 134, 148) hatte die Eiterung sogar 10—20 Jahre gedauert, ohne dass operative Hilfe vom Arzte empfohlen oder vom Patienten gewünscht worden war. Bezüglich des Geschlechts prävaliert das männliche (48 pCt. der Fälle) gegenüber dem weiblichen (52 pCt.) nicht.

Da die Kieferhöhle unter allen Nebenhöhlen am häufigsten erkrankt und zudem leicht operativ freigelegt werden kann, so ist es erklärlich, dass unser Material zu mehr wie 2 Drittel aus der Kieferhöhle stammt. Wir untersuchten die Schleimhaut von

118 Kieferhöhlen,
32 Stirnhöhlen,
12 Siebbeinzellen,
3 Keilbeinhöhlen.

Sowohl das Epithel als auch das Bindegewebe zeigt in den verschiedenen Nebenhöhlen der Nase keine wesentlichen Unterschiede, und wir werden deshalb von einer Beschreibung, für jede Nebenhöhle gesondert, absehen dürfen. Nur erwähnen möchten wir von vornherein, dass im allgemeinen die Tendenz zu starker Bindegewebswucherung in der Kieferhöhle weit ausgeprägter ist als in den übrigen Nebenhöhlen. In diesen letzteren ist die Schleimhaut in der Regel lockerer gebaut als in der Kieferhöhle. Doch finden wir sowohl in der Kieferhöhle als auch in den übrigen Nebenhöhlen alle möglichen Uebergänge. Ein weiterer, ebenfalls nicht wesentlicher Unterschied in dem Verhalten der Schleimhaut von Stirnhöhle und Kieferhöhle besteht darin, dass in der Stirnhöhle die Drüsen spärlicher sind als in der Kieferhöhle.

Wie bereits oben erwähnt, wurde nun vorerst nach Strecken von Plattenepithel gesucht. Wir konnten uns bald überzeugen, dass solche bei chronischer Nebenhöhleneiterung durchaus nicht selten sind; denn ein oder mehrere mit Plattenepithel bedeckte Stellen fanden sich

in 118 Kieferhöhlen bei 48, also bei 41 pCt. aller Fälle.
 „ 32 Stirnhöhlen „ 10, „ „ 31 „ „ „
 „ 12 Siebbeinzellen „ 4, „ „ 33 „ „ „
 „ 3 Keilbeinhöhlen in keinem Falle.

Plattenepithel findet sich somit bei chronischer Eiterung in Kieferhöhle, Stirnhöhle und Siebbeinzellen ungefähr gleich häufig. Die Prozentzahl ist für die Kieferhöhle wohl deshalb die höchste, weil in dieser Nebenhöhle die Schleimhautfläche am grössten ist und deshalb auch leicht grosse Schleimhautstrecken zu histologischer Untersuchung gewonnen werden können. Auch sind in dieser Höhle die Abflussverhältnisse ungünstiger als z. B. in der Stirnhöhle, sodass es leichter zur Retention eines pathologischen Inhalts und zu starker chronischer Entzündung mit ihren Folgen kommen kann. Bei den drei Keilbeinhöhleneiterungen fand sich nur Zylinderepithel. Es standen uns aber nur kleine Schleimhautstrecken zur Verfügung; wir zweifeln nicht daran, dass sich auch in dieser Höhle bei grösserem Material Plattenepithel wird nachweisen lassen; denn die Struktur der Keilbeinhöhlenschleimhaut unterscheidet sich in normalem und pathologischem Zustande in keinem wesentlichen Punkte von der Schleimhaut der übrigen Nebenhöhlen.

Wenn wir die für die einzelnen Nebenhöhlen erhobenen Befunde zusammenrechnen, so ergibt sich Plattenepithel unter 165 chronischen Empyemen bei 62, also bei jedem zweiten bis dritten Falle. Wir haben nun, wenn wir auch oft 5–15 Schleimhautstückchen aus derselben Höhle untersuchten, im Vergleich zur Gesamtoberfläche der Höhlen doch nur sehr kurze Schleimhautstrecken und nicht auf einer Serienreihe durchmustert. Somit ist in Wirklichkeit Plattenepithel wohl noch häufiger als in dem von uns angegebenen Verhältnis; wir konnten mehrmals beobachten, dass sogar auf mehreren zentimeterlangen Schleimhautstrecken nur Zylinderepithel lag und erst bei Untersuchung noch weiterer Schleimhaut eine oder mehrere kurze Strecken von Plattenepithel sich nachweisen liessen.

Der Befund von Plattenepithel bei chronischer Nebenhöhleneiterung bedeutet somit durchaus nichts Aussergewöhnliches. Doch muss betont werden, dass fast ausnahmslos diese Epithelart nur sehr kurze Strecken einnimmt, die im Vergleich mit den Zylinderepithel tragenden Stellen verschwindend klein sind. Nur in drei Fällen (in 2 Stirnhöhlen, Fall 89 und 109, und in einer Kieferhöhle, Fall 122) war auf den uns zur Verfügung stehenden Schnitten das Plattenepithel auf grösseren Strecken vorhanden als das Zylinderepithel.

Ausgedehnte Strecken von Plattenepithel sind somit in der chronisch entzündeten Nebenhöhlenschleimhaut selten, ein oder mehrere ganz kleine Inseln dagegen häufig (Fälle 22, 34, 45, 70, 74 etc.); bei Fall 115 fanden sich kurze Strecken von Plattenepithel sogar an 10 verschiedenen Stellen.

Gleich wie in der Nasenhöhle, so zeigt auch in der Nebenhöhle das Plattenepithel bezüglich der Zahl der Schichten und bezüglich der Grösse der einzelnen Zellen alle möglichen Variationen. Bald setzt es sich aus einer

tiefen kubischen und einer oberflächlichen platten Zellenlage zusammen; bald wieder ist das Epithel dicker, bestehend aus mehreren cubischen und ein bis mehreren oberflächlichen platten Schichten. Deutliche Verhornung ist in der Minderzahl der Fälle vorhanden. Das Verhalten des Stratum papillare der subepithelialen Bindegewebsschicht ist sehr verschieden; hin und wieder sind sehr hübsche und schlanke Papillen ausgebildet, in anderen Fällen fehlen diese vollkommen. Manchmal findet sich auch ausschliesslich kubisches Epithel; überdies sind ebenfalls gleich wie in der Nasenschleimhaut, so auch in den Nebenhöhlen alle möglichen Uebergänge von Zylinderepithel zum kubischen Epithel und zum eigentlichen Plattenepithel nachweisbar.

Wie in der Nasenhöhle, so treffen wir auch in den Nebenhöhlen das Plattenepithel fast ausschliesslich an der freien Oberfläche; nur ausnahmsweise in 4 Fällen lag kubisches Epithel und Plattenepithel in der Tiefe einer Falte (Taf. X, Fig. 4). Ist eine Basalmembran vorhanden, so bleibt dieselbe vielfach auch unter dem Plattenepithel erhalten.

Wir sehen somit, dass sich die Inseln von Plattenepithel in der Nebenhöhle von denjenigen in der Nasenhöhle in ihrem mikroskopischen Bau nicht unterscheiden; nur bleibt fast ausnahmslos das Plattenepithel in der Nebenhöhle niedriger und beschränkt sich im grossen und ganzen auf kleinere Bezirke als in der Nasenhöhle.

Der Nachweis von Plattenepithel ist ein Zeichen, das wohl mit aller Sicherheit auf einen exquisit chronischen Charakter der Eiterung hinweist. Dies geht daraus hervor, dass wir bei 70 mehr akuten Nebenhöhlenentzündungen, die wir gelegentlich unserer Nasensektionen untersuchten, in keinem einzigen Falle Stellen mit Plattenepithel nachweisen konnten.

Warum in dem einen Falle eine stärkere und in dem anderen Falle wieder keine oder nur eine sehr geringe Metaplasie sich vorfindet, mag zum Teil auf Zufälligkeiten bei der mikroskopischen Untersuchung beruhen, da nie die ganze Nebenhöhlenschleimhaut durchmustert wurde. Jedenfalls gibt das Vorhandensein oder Fehlen einer Metaplasie über die Bös- oder Gutartigkeit einer Nebenhöhleneiterung für gewöhnlich keinen Aufschluss. Diejenigen Fälle, bei denen sich ausschliesslich Zylinderepithel nachweisen lässt, können gleich oder schwerer verlaufen als ausgedehnte Metaplasiefälle; so führte beispielsweise bei Beobachtung 94 die rechtsseitige Stirnhöhleneiterung zu Extraduralabszess, Meningitis und Hirnabszess oder bei Fall 61 zu Orbitalabszess, und doch war in beiden Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung auf ausgedehnten Strecken nur Zylinderepithel nachzuweisen. Nur dann, wenn die Metaplasie ausgedehnt ist, lässt dieser Befund den Schluss zu, dass schwerere entzündliche Veränderungen sich in der Schleimhaut abgespielt haben, und infolge dessen diese Eiterung vielleicht auch jetzt noch als besonders gefährlich zu taxieren war. Dementsprechend führte bei Beobachtung 89 (ausgedehnte Metaplasie in der rechten Stirnhöhle) die Entzündung zu eitriger Einschmelzung des Knochens und zu Fistelbildung in der Augenbraue, und bei Fall 109 war

in der linken eiternden Stirnhöhle eine ausgedehnte Metaplasie und in der rechten neben der Metaplasie ein Plattenepithelcarcinom nachweisbar.

Je länger eine Eiterung gedauert hat, um so eher wird eine stellenweise Metaplasie des Epithels zu erwarten sein. Doch gibt es auch in dieser Beziehung zahlreiche Ausnahmen; denn Plattenepithel fehlte, wie unsere Tabelle zeigt, nicht selten bei vieljähriger und fötider Nebenhöhleneiterung (Fälle 12, 14, 16, 21 usw.). Von der Art des Sekretes ist die Metaplasie nicht wesentlich abhängig. So fanden wir wider unser Erwarten bei käsiger Nebenhöhleneiterung Plattenepithel nicht häufiger als bei Fällen mit rein eitriger oder schleimiger Sekretion.

Eine Metaplasie des Nebenhöhlenepithels ist bereits von mehrfacher Seite, aber nie an einem grösseren Materiale nachgewiesen worden. So fand Kuhnt (1) bei einem chronischen Empyem der Stirnhöhle (Fall 14) neben normalem Zylinderepithel auch ein Epithel, das „aus kleinen kubischen, teilweise mehrfach geschichteten Elementen“ bestand. Hajek (2) äussert sich bei Besprechung der pathologischen Veränderungen der Stirnhöhlenschleimhaut folgendermassen: Während an einzelnen Stellen das Flimmerepithel und die Basalmembran intakt sind, findet man an andern Stellen das Flimmerepithel abgestossen und teilweise durch ein mehrschichtiges kubisches Epithel ersetzt, dessen oberflächlichste Schichten nicht selten Mortifikationserscheinungen zeigen. In einem Falle von Kahn (3) war das Epithel der chronisch veränderten Stirnhöhlenschleimhaut allerdings fast durchwegs ein normal geschichtetes Flimmerepithel ohne Basalmembran; auf kurzer Strecke hatte dagegen die Schichtung der Zellen bedeutend zugenommen, das Flimmerepithel war verloren gegangen und die einzelnen Elemente hatten mehr kubische Form angenommen. Bartha und Onodi (4) sowie Iwanoff (5) fanden eine Metaplasie des Nebenhöhlenepithels in ihren Fällen von primärem Plattenepithelcarcinom der Stirnhöhle. Bartha und Onodi schreiben: Die Oberfläche der zur Beobachtung gelangten Stücke des Tumors ist meist exulzeriert. Einer der Tumorpartikel ist jedoch von typischem Zylinderepithel bedeckt. Dieses Zylinderepithel geht stellenweise ohne scharfe Grenzen in geschichtetes Plattenepithel über. Zu einem ähnlichen Befunde kommt Iwanoff: „Die Oberfläche der untersuchten Geschwulststückchen war stellenweise mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt, welches bald ohne scharfe Grenzen in das typische Zylinderepithel überging; an anderen Stellen war die Oberfläche der Geschwulst unmittelbar von Zylinderepithel umkleidet.“ Iwanoff vermutet, dass sich das Carcinom aus den Basalzellen des metaplasiierten Epithels entwickelt hat.

Valude (6) fand Plattenepithel neben Zylinderepithel in einer Stirnhöhlenmucocoele.

Alagna (7) untersuchte die Schleimhaut von 10 chronisch eiternden und deshalb operierten Kieferhöhlen aus der Gradenigoschen Klinik und sah eine Metaplasie des Epithels „in der Mehrzahl der Fälle“. Genaue Zahlenangaben fehlen. Siebenmann (8) und Oppikofer beschrieben bereits

früher an anderer Stelle eine Metaplasie des Kieferhöhlenepithels bei einem käsigem Empyem, das zur Orbitalphlegmone geführt hatte.

Wie in der Kieferhöhle und Stirnhöhle, so sind auch in den Siebbeinzellen bereits Fälle von Epithelmetaplasie bekannt. In dem Falle 4 von Schwenn (9) trug das Spindelzellensarkom, das vom vorderen Teile des Siebbeins ausging, an seiner Oberfläche geschichtetes Plattenepithel. Manasse (10) sah eine ausgedehnte Metaplasie bei einer sarkomatösen Siebbeingeschwulst. Stieda (11) beobachtete bei einem 16jährigen Mädchen eine Knochenblase, die die rechte Nasenhälfte vollständig ausfüllte und die mit Eiter gefüllt war. Die das Innere der Knochenblase auskleidende Schleimhaut trug Zylinderepithel, welches stellenweise zu Plattenepithel umgewandelt war. Onodi (12) fand in einer Mucocoele des Siebbeinlabyrinthes auch Pflasterepithel. Eine Epithelmetaplasie in der Siebbeinzellenschleimhaut sah auch Uffenorde (13) und gibt eine diesbezügliche Abbildung.

Einzig in der Keilbeinhöhle ist bis heute Plattenepithel nicht nachgewiesen; doch zweifeln wir, wie bereits oben bemerkt, nicht daran, dass die Metaplasie in der eiternden Keilbeinhöhle relativ nicht seltener ist als in den anderen Nebenhöhlen. Die Beobachtung von Dreyfuss (14), die auf eine Metaplasie der Keilbeinhöhle Schleimhaut hindeuten würde, halten wir nicht für ganz einwandfrei. Der soeben genannte Autor konstatierte bei einem Carcinom, welches von der Nasenschleimhaut in der Gegend des Siebbeins ausgegangen war, neben ausgedehnter Metaplasie der Nasenschleimhaut auch eine exquisite Metaplasie in den eiternden Nebenhöhlen (Stirnhöhle, Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle). Die Kieferhöhle war gesund. Da der Tumor sich auf die obere Nasenhälfte lokalisierte und, wie Verfasser auf S. 1419 sagt, der Einblick in die oberen Regionen der Nase wegen der Verengerung durch die Deviation und Spina septi nicht möglich war, so erscheint es uns als nicht erwiesen, dass die mit der Kurette entfernten Granulationen wirklich auch aus der Keilbeinhöhle stammten; zudem operierte Dreyfuss den malignen Tumor zu einer Zeit, wo noch keine Nebennierenpräparate zur Verfügung standen, und infolgedessen eine genauere Orientierung unter so ungünstigen anatomischen Verhältnissen jedenfalls schwierig war.

Endlich sind Fälle von Cholesteatom der Kieferhöhle und Stirnhöhle beschrieben, bei denen eine Metaplasie des Nebenhöhlenepithels als Ursache der Cholesteatombildung angenommen wurde [Habermann (15), Hegetschweiler (16), Heimendinger (17), Ferreri (18)]. Doch hat nur der erstgenannte diese Metaplasie auch wirklich nachgewiesen. Die drei ersten Autoren vertreten die Ansicht, dass das Plattenepithel aus der plattenepitheltragenden Umgebung in die Nebenhöhle herein gewachsen sei, bei Cholesteatom der Kieferhöhle und gleichzeitiger Ozaena durch das Ostium maxillare (Heimendinger), bei operativ behandelter Kieferhöhleneiterung durch die Öffnung im Alveolarfortsatz (Hegetschweiler), bei Cholesteatom der Stirnhöhle durch die Fistel in der Augenbraue (Habermann).

Diese Entstehungsweise der Cholesteatombildung würde sich somit an die Habermann-Bezold'sche Erklärung des Mittelohrcholesteatoms anschliessen. Da aber nach unseren Untersuchungen eine Metaplasie des Epithels — auch ohne abnorme Kommunikation mit der Aussenwelt und auch ohne gleichzeitige Ozaena — bei chronischem Nebenhöhlenempyem wenigstens auf kurzer Strecke häufig ist, so liegt die Anschauung ebenso nahe, dass in den Fällen von Cholesteatom der Nebenhöhle sich das Plattenepithel — in ausgedehnter Masse — an Ort und Stelle gebildet hat. Dieselbe Erklärung würde auch gelten für die Entstehung des Cholesteatoms in den Fällen von Weinlechner (19) (Cholesteatom der Stirnhöhle) und Röpke (20) (Cholesteatom der linken Kieferhöhle) und vielleicht auch in den Fällen von Esmaich (21) (Cholesteatom im Stirnbein) und Wotruba (22) (Cholesteatom im Stirnbein), obwohl die beiden letzteren Autoren vermuten, dass das Cholesteatom von der Diploe des Stirnbeins ausgegangen sei. Weinlechner hat ebenfalls wie Habermann Plattenepithel nachweisen können: „Die an der Innenfläche der abgestemmteten Knochenstücke haftende Membran erwies sich als mit Plattenepithel bekleidete Schleimhaut.“ O. Kahler (23) nimmt für seinen Fall von Cholesteatom im Stirnbein die primäre epidermoidale Entstehung an; doch ist auch hier die sekundäre Entstehung (Metaplasie des Nebenhöhlenepithels) nicht mit vollständiger Sicherheit auszuschliessen.

Bei dem chronischen Nebenhöhlenempyem ist die Epitheloberfläche oft stark gefaltet (Taf. X u. XI, Fig. 4, 6, 8, 9, 12); doch fehlt es auch nicht an Stellen, wo der Epithelsaum wie in normaler Schleimhaut in vollständig gestreckter Linie verläuft. Das Zylinderepithel nimmt an der Hyperplasie der Schleimhaut teil und ist deshalb meist beträchtlich höher als in normaler Schleimhaut. Oft ist es auf grossen Strecken wohl erhalten mit schönen Flimmerhaaren; immerhin lassen sich immer Stellen finden, wo das Zylinderepithel in ganzer Dicke oder doch die obersten Zellschichten fehlen. Gleich wie bei dem akuten Empyem, so ist auch bei der chronischen Eiterung das Epithel oft reich an Becherzellen. Doch ist die Verschleimung des Epithels bei der akuten Eiterung meist im grossen ganzen stärker ausgesprochen. Endlich möchten wir erwähnen, dass auch in dem Nebenhöhlenepithel „Becherzellknospen“ sich vorfinden können. Diese Gebilde sind weit seltener als in der Nasenschleimhaut (Archiv f. Laryngol. Bd. 19. S. 72); gleich wie in Letzterer, so verdienen sie auch in der Nebenhöhlenschleimhaut kein besonderes Interesse.

Auch heute noch behaupten einzelne Autoren, dass eine Basalmembran in der Nebenhöhlenschleimhaut fehlt oder doch nicht in allen Nebenhöhlen vorkommt. Diese Angabe ist nicht richtig; wir konnten uns bei unseren Untersuchungen an akut und chronisch erkrankten Nebenhöhlenschleimhäuten im Gegenteil überzeugen, dass die Membran in jeder Nebenhöhle gefunden werden kann. Allerdings treffen wir sie in der Nebenhöhlenschleimhaut — im Gegensatz zur Basalmembran in der Nasenhöhle — fast ausnahmslos nur auf kurzer Strecke und nie in ganzer Ausdehnung der Höhle. Auf

kurzen Schleimhautstrecken kann sie deshalb auch vollständig fehlen. Bei den Fällen von chronischer Entzündung nimmt die Basalmembran, gleich wie die übrigen Teile der Schleimhaut, an der Verdickung teil. Sie ist durch Eosin stark hellrot gefärbt, meist scharf gegen Epithel und Bindegewebe abgegrenzt und infolgedessen deutlicher und leichter sichtbar als bei akutem Empyem oder normalem Zustande. Eschweiler (24) hat an Hand einer Beobachtung die Vermutung ausgesprochen, dass bei entzündlichen Vorgängen in der Sinusschleimhaut die verdickte Basalmembran eine besondere Rolle spielt insofern, als sie einen schlechten Nährboden für das darüberliegende Epithel abgibt und so Geschwürsbildung begünstigt. Diese Behauptung, die allerdings nur als Vermutung ausgesprochen wurde, entbehrt nach unseren Untersuchungen jeder Grundlage. Eine Veränderung des Epithels ist auf Strecken, die eine Basalmembran besitzen, nicht häufiger als in Schleimhautstücken ohne Membran.

Eine weit grössere Mannigfaltigkeit als das Epithel zeigt bei der chronischen Eiterung das Bindegewebe (Taf. X und XI, Fig. 1—14). Bereits bei makroskopischer Betrachtung sind oft bei den verschiedenen Individuen oder in den verschiedenen Nebenhöhlen Unterschiede in der Dicke der Schleimhaut auffallend. Diese Unterschiede im Dickendurchmesser hängen von der Menge des Bindegewebes, von der Zahl und Grösse der ödematösen Räume und der verschiedenen Blutfüllung ab. In klinischer Hinsicht lassen sich alle diese Fälle nicht voneinander unterscheiden; eine unbedeutend verdickte Schleimhaut kann reichlich eitern und dieselben Symptome verursachen, wie eine Nebenhöhle mit gewaltig verdickter polypöser Mukosa.

In zwei Stirnhöhlen (Fälle 61 und 89), von denen die eine in vivo, die andere erst auf dem Sektionstische eröffnet wurde, war die Farbe der Schleimhaut auffallend; die nur unbedeutend verdickte Mukosa hatte ein grauschwärzliches, missfarbiges Aussehen und liess sich von ihrer knöchernen Unterlage äusserst leicht ablösen. Der Eiter war in beiden Fällen fötid. Mikroskopisch fand sich ein gleichmässiges Gefüge von dichtem Bindegewebe ohne ödematöse Räume und ohne Cysten, mit nur geringer kleinzelliger Infiltration und geringem Blutgehalt. Pigment war wider unser Erwarten nicht vorhanden. Das Epithel fehlte in beiden Fällen auf ziemlich grosser Strecke. In der einen Stirnhöhle war nur Zylinderepithel nachweisbar (Fall 61), während im andern Falle (Fall 89) eine ausgedehnte Metaplasie vorlag. In beiden Fällen hatte sich der schleimfreie fötide Eiter durch eine Fistel einen Weg nach aussen gebahnt, bei dem einen Falle in die Orbita, bei der andern Beobachtung frei nach aussen in den inneren Teil der Augenbraue.

Der von mehrfacher Seite gemachte Vorschlag, die chronischen Nebenhöhlen in solche von ödematösem und in solche von fibromatösem Typus einzuteilen, lässt sich an Hand der mikroskopischen Untersuchung nicht durchführen; denn sobald grössere Schleimhautstücke zur Untersuchung kommen, so finden wir bei jedem chronischen Empyem Stellen von ödematösem und Stellen von fibromatösem Typus. Der letztere Typus herrscht

bei der chronischen Nebenhöhleneiterung und vor allem in der Kieferhöhle vor. Auch die vielfach versuchte Scheidung des Bindegewebes in eine oberflächlich lockere und eine tiefe derbere Schicht trifft für viele Stellen nicht zu, nicht nur bei der chronisch eiternden, sondern oft auch bei der akut erkrankten oder normalen Nebenhöhlenschleimhaut. Wenn auch im allgemeinen die oberflächlich gelegenen Schichten einen lockereren Bau zeigen als die tiefer gelegenen, so können wir doch häufig in ein und demselben Präparate Stellen finden, wo das zwischen Epithel und Knochen liegende Bindegewebe denselben gleichmässigen Bau zeigt.

Alle möglichen Variationen, nicht nur bei den verschiedenen Individuen, sondern oft auch in ein und derselben Nebenhöhle und in demselben Präparate zeigen sich auch bezüglich der Zahl, Grösse und Form der Bindegewebskerne. Während in der normalen Nebenhöhlenschleimhaut die schmalen kleinen Bindegewebskerne parallel zur Epitheloberfläche gerichtet sind, ist bei chronischem Empyem die Richtung der Kerne eine viel regellosere. Hin und wieder sind die Kerne blasenförmig aufgetrieben mit deutlichem Nucleolus. Bald hat das Bindegewebe ein gleichmässig homogenes ödematöses Aussehen, bald wieder ist es, oft sogar an benachbarter Stelle, kernreich oder besteht aus derben welligen Bindegewebszügen. An manchen Stellen ist das Bindegewebe in eine mehr homogene Masse umgewandelt, die im Hämatoxylin-Eosinpräparate sich zum Teil mehr rötlich, zum Teil bläulich färbt. Die letztgenannten Partien entsprechen myxomatös umgewandeltem Bindegewebe, während die anderen rötlichen Partien wohl zum Teil hyalinisiertes Bindegewebe darstellen.

Ein schwere fibrinöse Entzündung der Kieferhöhlen- und Siebbeinzellenschleimhaut konstatierten wir bei Fall 139. Die Nebenhöhleneiterung hatte zu einer Entzündung des orbitalen Zellgewebes mit starken Protrusio bulbi geführt. Bei Eröffnen der Orbita fanden sich schmutzige, fibrinöse Auflagerungen unten am Bulbus am Uebergang der unteren Orbitalwand in die nasale Wand.

Aeusserst verschieden ist auch die kleinzellige Infiltration in ein und derselben Nebenhöhlenschleimhaut. So können wir Stellen finden, wo die Infiltration fast ganz fehlt (Taf. X und XI, Fig. 1, 10) und nebenan in ein und demselben Präparate Stellen sehen, wo die kleinzellige Infiltration äusserst mächtig ist (Taf. X und XI, Fig. 2, 5, 12).

Im allgemeinen ist die kleinzellige Anhäufung — gleich wie in der Nasenschleimhaut — in den oberflächlichen Schichten direkt unter dem Epithel am stärksten (Taf. X u. XI, Fig. 6, 7, 8, 9); auch lokalisiert sie sich gern um Drüsen und Gefässe herum. In anderen Fällen wieder findet sich die kleinzellige Infiltration tief in der Nähe des Knochens oder nimmt gleichmässig die ganze Dicke der Schleimhaut ein (Taf. XI, Fig. 12). Die Zellanhäufungen bestehen hauptsächlich aus Lymphozyten. An einzelnen Stellen finden wir deutliche Follikel mit grossen Keimzentren. Eosinophile Zellen, Plasmazellen und Russelsche Körperchen gehören zu dem gewöhn-

lichen Bilde der chronischen Nebenhöhleneiterung. Sie sind in einzelnen Präparaten massenhaft vorhanden.

Die Gefässe sind vermehrt und mehr oder weniger erweitert (Taf. X und XI, Fig. 5, 8, 9, 11, 12). Die Gefässwand ist meist unverändert; hin und wieder zeigt sie — bei vollständig gesundem Organismus — eine Verdickung oder eine hyaline Umwandlung der Adventitia. Die Hämorrhagien im Bindegewebe sind ebenfalls ganz unregelmässig angeordnet.

Pigment im Bindegewebe findet sich in geringer Menge in der Mehrzahl der Präparate. Seine Verteilung ist meist eine unregelmässige, nur auf einzelne Stellen lokalisiert. In einem Falle von chronischer Stirnhöhleneiterung mit gleichzeitiger hochgradiger Polypenbildung in der Nasenhöhle war das Pigment, wie die Fig. 13 auf Taf. XI zeigt, in äusserst reichlicher Menge über die ganze Schleimhaut ausgestreut. In diesem Falle hatten wir Gelegenheit, später die Nasensektion auszuführen — Patientin starb an Nephritis — und fanden auch auf Längsschnitten durch die untere und mittlere Muschel reichlich Pigment. Die rechte Keilbenhöhle war akut erkrankt; hier fehlte das Pigment. Das Pigment gab zum Teil typische Eisenreaktion; es handelte sich also zum Teil um typisches Hämosiderin.

Da die Verteilung der Drüsen bereits in normaler Schleimhaut eine äusserst unregelmässige ist, so findet sich diese Unregelmässigkeit in der Verteilung selbstverständlich auch unter pathologischen Verhältnissen. Bereits oben haben wir erwähnt, dass in der Stirnhöhlenschleimhaut die Drüsen viel spärlicher sind als in der Kieferhöhle; dementsprechend sind auch Cysten in der Stirnhöhle seltener. Mikroskopisch nachweisbare Cysten sind viel häufiger wie die makroskopisch sichtbaren. Das sie auskleidende Epithel ist Zylinderepithel oder kubisches Epithel, in grösseren Cysten abgeplattetes Epithel.

Was den Bau des Knochens anbetrifft, so zeigen die oberflächlichen Partien gegen den Sinus zu vielfach unregelmässige Konturen. Der Knochen erscheint wie arrodirt mit zahlreichen lakunenähnlichen Einsenkungen. Der lamellöse Bau ist daselbst ebenfalls etwas unregelmässig. Die Knochenkörperchen sind hin und wieder vergrössert. Die Osteoklasten sind meistens selten, auch dann, wenn reichlich Howshipsche Lakunen vorhanden sind. An anderen Stellen zeigen die Knochenbälkchen stellenweise ziemlich viele Osteoblasten und hübschen osteoiden Bau, also Neubildung von Knochengewebe.

An anderer Stelle (Arch. f. Laryng. Bd. 19. S. 43) haben wir erwähnt, dass das histologische Bild nicht immer ohne weiteres mit vollständiger Sicherheit entscheidet, ob die Nebenhöhleneiterung akut oder chronisch ist, namentlich in Fällen, bei denen uns nur kurze Schleimhautstrecken zur Verfügung stehen; wir müssen dann eventuell Anamnese und rhinoskopischen Befund zu Hilfe ziehen. Ein einfacher und sicherer Beweis zur Annahme der chronischen Natur der Eiterung ist, wie oben bemerkt, der Nachweis von Plattenepithel. Für eine chronische Eiterung

spricht im ferneren die Hyperplasie aller Teile der Schleimhaut (das Höherwerden des Epithels, die Dickenzunahme der in normaler und akuter Schleimhaut schwer sichtbaren Basalmembran, die starke Bindegewebswucherung, die dichte Lymphozytenansammlung). Besonderes Gewicht ist für die Entscheidung, ob akute oder chronische Entzündung vorliegt, auf das Vorhandensein von Lymphozyten und Plasmazellen zu legen; sie geben in erster Linie dem Präparate den Charakter einer chronischen Entzündung. Sehr starke Faltenbildung der Epitheloberfläche spricht mehr für einen chronischen Charakter der Eiterung; doch treffen wir auch bei der chronischen Eiterung Stellen an, wo der Epithelsaum gleich wie in der normalen Nebenhöhlenschleimhaut eine gerade Linie bildet. Bei dem akuten Empyem sind die Falten weniger zahlreich und weniger tief gehend. Der Nachweis von Cysten spricht weder für akute noch für chronische Eiterung. Die Blutaustritte sind bei der akuten Entzündung gewöhnlich stärker.

Es wäre nun von grosser Wichtigkeit, wenn die mikroskopische Untersuchung uns jeweilen über den Charakter der Eiterung, über den früheren und späteren Verlauf des Empyems, Aufschlüsse geben könnte. Wenn wir die Krankengeschichten und die entsprechenden mikroskopischen Befunde miteinander vergleichen, so ersehen wir, dass sich leider irgend welche Schlüsse von praktischem Werte nicht ziehen lassen. So finden wir eine Metaplasie des Epithels, eine stärkere Bindegewebswucherung oder irgend welche weitere anatomische Veränderungen gleich häufig bei fötidem und nicht fötidem Empyem, bei Eiterungen mit klarem und trübem Spritzwasser, bei käsigem und nicht käsigem Nebenhöhleninhalte. Der Grad aller oben beschriebenen Veränderungen ist wohl im wesentlichen nur von der Zeitdauer der Eiterung, von den Abflussverhältnissen, von der Art der Bakterien und ihrer Virulenz abhängig. Irgend welcher sicherer Schluss auf die Heilungstendenz lässt sich aus dem mikroskopischen Befunde nicht ziehen.

In einem einzigen Falle (Fall 63) fand sich in der Kieferhöhlenschleimhaut — erst bei der mikroskopischen Untersuchung — ein kleiner Herd ohne Verkäsung, der wahrscheinlich als Tuberkel zu deuten ist. Die Eiterung bot das gewöhnliche Bild dar und heilte nach der Operation ohne weiteres aus. Weder bei der Patientin, noch in ihrer Familie liess sich Tuberkulose nachweisen, und Patientin ist auch heute, 2 Jahre nach der Operation, vollständig gesund.

In 7 Fällen fanden sich im Granulationsgewebe bald in grösserer, bald in geringerer Zahl Fremdkörperriesenzellen. Denselben anliegend, konnte im histologischen Bild teilweise der Fremdkörper, wie aus Fig. 14 hervorgeht, nachgewiesen werden. Diese Fremdkörperriesenzellen erklären sich wohl meist ohne weiteres als Produkte der vorausgehenden konservativen Behandlung.

In 2 Fällen konnten in der Kieferhöhlenschleimhaut Carcinomnester nachgewiesen werden. In dem einen Falle (Fall 142) handelte es sich um einen Basalzellenkrebs, der von der Wange in die Kieferhöhle hineingewachsen, war und in dem anderen Fall (Fall 30) um einen Plattenepithel-

krebs, der sich an Ort und Stelle in der chronisch eiternden Kieferhöhlenschleimhaut entwickelt hatte. Der histologische Befund, der durch Prof. Siebenmann und Prof. Hedinger kontrolliert wurde, sowie die Krankengeschichte dieses letzteren Falles finden sich in der kurzen Abhandlung über Steinbildung in der Oberkieferhöhle (Archiv f. Laryng. Bd. 20, S. 35) aufgezichnet. Patientin ist auch heute noch, 3½ Jahre nach der Operation, nach vollständigem Auskratzen der Schleimhaut (Caldwell-Luc'sche Operation) rezidivfrei geblieben. Bei der überaus schlechten Prognose der Oberkiefercarcinome ist dieses günstige Resultat erwähnenswert; es bestätigt von neuem die bekannte Tatsache, dass, wie für die Carcinome überhaupt, so auch für die Oberkieferhöhlenkrebse die Prognose sich um so günstiger stellt und das Operationsverfahren um so einfacher ist, je früher die Operation zu ihrem Rechte kommt. Bei den chronischen Kieferhöhleneiterungen, die einer sachgemässen konservativen Behandlung trotzen, pflegen wir im allgemeinen unter Kontrolle der elektrischen Stirnlampe peinlich jeden Schleimhautrest zu entfernen. Dank dem Operationsverfahren von Caldwell-Luc, das unserer Ansicht nach die neueren Modifikationen der Kieferhöhlenoperation entbehrlich macht, ist im vorliegenden Fall ein Carcinom-recidiv ausgeblieben.

In den vielen Statistiken, die über die Ausgangspunkte der Oberkieferhöhlencarcinome berichten [Sellheim (25), O. Heyfelder (26), Billroth (27), Borchard (28), Batzaroff (29), v. Petzold (30), Martens (31), Metz (32), Stein (33)] wird die Schleimhaut der Kieferhöhle als häufige Ausgangsstelle betrachtet. Wir möchten uns dieser Anschauung ebenfalls anschliessen, aber nach Durchlesen der zahlreichen Krankengeschichten doch darauf hinweisen, dass bei dem jeweiligen bereits vorgeschrittenen Stadium der Geschwulst nur höchst selten die Ursprungsstelle mit Sicherheit angegeben werden kann. Ein von der Kieferhöhlenschleimhaut ausgehendes Carcinom macht im Anfangsstadium keine Symptome und wird deshalb nur entdeckt, wenn gleichzeitig, wie in unserem Falle eine chronische Eiterung besteht und wegen dieser die Höhle breit eröffnet wird. In der Literatur sind eine Anzahl von Fällen veröffentlicht, wo ebenfalls die Diagnose auf Kieferhöhleneiterung gestellt und bei der Operation wider Erwarten ein Carcinom vorgefunden wurde [Schmiegelow (34), Borchard (35) Fall 1, Schwenn (36), Martens (37) Fälle 35 und 41, Harmer und Glas (38) Fälle 2 und 4 und andere]. Doch handelte es sich in allen diesen Fällen um ein vorgerückteres Stadium als in unserem Falle, um eine makroskopisch deutlich sichtbare Tumormasse, die einen mehr oder weniger grossen Teil der Gesamthöhle ausfüllte und auch meistens bereits auf die Umgebung übergewachsen war. In unserem Falle stellte erst die mikroskopische Untersuchung die maligne Bildung in der Schleimhaut fest. Die Schleimhaut unterschied sich zur Zeit der Operation bei makroskopischer Betrachtung von einer gewöhnlichen chronisch entzündeten Mukosa nicht und auch dann, als die histologische Untersuchung uns aufgeklärt hatte, konnte bei Betrachtung mit blossen Auge der maligne Cha-

rakter der Schleimhautstücke wenigstens nicht mit Sicherheit ersehen werden. Beginnende Carcinome werden somit, gleich wie die beginnenden Carcinome in der Nasenschleimhaut, in der chronisch entzündeten Nebenhöhlenschleimhaut leicht übersehen. Wenn der Malignität verdächtige Symptome vorhanden sind, oder es sich um ältere Individuen handelt, bei denen die Eiterung bereits Jahre lang gedauert hat, ist deshalb trotz der Seltenheit solcher Befunde eine mikroskopische Untersuchung der bei der Operation entfernten Schleimhaut dringend anzuraten.

In unserem Falle von primärem Oberkieferhöhlencarcinom handelte es sich um einen Plattenepithelkrebs. Die Plattenepithelcarcinome des Oberkiefers sind häufiger als die Zylinderzellkrebse. Diese Tatsache ist an und für sich nicht auffallend, da ein Teil der Carcinome des Oberkiefers von der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes, des Gaumens oder von der Haut ausgehen. Aber nicht nur bei den peripheren, sondern auch bei den eigentlichen zentralen Antrumcarcinomen überwiegt, wie bereits Killian (39) betont hat, der Plattenepitheltypus. Allgayer-Bruns (40), Partsch (41), Killian nehmen an, dass diese zentralen Plattenepithelcarcinome der Kieferhöhle von den Malassezschen Epithelresten ausgegangen sind und auch Malassez (42) selbst denkt an diese Möglichkeit. Da nun aber auch in der Stirnhöhle und der Keilbeinhöhle die Carcinome von Plattenepitheltypus überwiegen und nach unseren Untersuchungen eine Metaplasie des Nebenhöhlenschleimhautepithels wenigstens auf kurzer Strecke durchaus nicht selten ist, so ist die bereits von mehreren Autoren [Krug (43), Hansemann (44), Martens (45), Zarinko (46), Uffenorde (47) und andere] ausgesprochene Annahme näher liegend, dass sich das Carcinom aus dem metaplasirten Epithel entwickelt hat; dadurch ist eine einheitliche Erklärung für alle primären Plattenepithelcarcinome gegeben.

Was nun die Häufigkeit der Plattenepithelcarcinome in den übrigen Nebenhöhlen anbetrifft, so gibt eine Durchsicht der einschlägigen Literatur folgende Resultate.

Primäre Stirnhöhlencarcinome.

1. 1 Fall, beschrieben durch Bartha und Onodi (48) 1904. Basalzellenkrebs.
2. 1 „ „ „ Iwanoff (49) 1904. Basalzellenkrebs.
3. 1 „ „ „ Hellat (50) 1907. Mikr. Untersuchung nicht angegeben.
4. 1 „ „ „ Harmer und Glas (51) 1907. Plattenepithelkrebs.
5. Fall Vögtli (Fall 109 unserer Statistik), der beschrieben werden wird, durch Ruppner 1909. Plattenepithelkrebs.

In dem Falle von Bartha und Onodi, sowie in dem Falle von Iwanoff wurde auch eine Metaplasie des Stirnhöhlenepithels nachgewiesen. In beiden Fällen handelte es sich um einen Basalzellenkrebs, der nach den Untersuchungen von Krompecher bloss von Pflasterepithel, resp. solchen

Drüsen ausgeht, die auf Pflasterepitheloberflächen münden. In allen Fällen von primärem Carcinom der Stirnhöhle handelte es sich somit nicht um Zylinderepithel-, sondern um Plattenepithelkrebs.

Nur nebenbei sei erwähnt, dass der Fall von primärem Stirnhöhlencarcinom, beschrieben durch Compaired (52), bezüglich des Ortes seiner Entstehung uns nicht einwandfrei erscheint. Das Carcinom war vielmehr von der Nasenhöhle in die Stirnhöhle hereingewachsen; wenigstens war bei der grossen Ausdehnung der Geschwulst eine strenge Lokalisation nicht möglich.

Auch unter den wenigen bis heute bekannten Fällen von primärem Keilbeinhöhlencarcinom findet sich nicht selten der Plattenepitheltypus vertreten.

Primäre Keilbeinhöhlencarcinome.

1. 1 Fall, beschrieben durch Calamida (53) 1904. Zylinderepithelkrebs.
2. 1 " " " Trautmann (54) 1905. Plattenepithelkrebs.
3. 1 " " " Avellis (55) 1905. Plattenepithelkrebs.
4. 1 " " " Goris (56) 1906. Resultat der mikr. Untersuchung nicht angegeben.
5. 1 " " " Harmer und Glas (57) 1907. Plattenepithelkrebs.
6. 1 " " " Schmiegelow (58) 1908. Alveol. Carcinom.

In der Literatur sind auch die Fälle von Pepper (59), Delstanchemarique (60) und Barzilay (61) als Keilbeinhöhlencarcinome aufgezeichnet. Wenn wir aber die Krankengeschichten nachlesen, so sehen wir, dass die betreffenden Autoren diese Tumoren in erster Linie als Carcinome der Nasenhöhle auffassten und eine strenge Lokalisation nicht möglich war.

Auch die Beobachtung von Schwenn (62) haben wir nicht unter die primären Keilbeinhöhlencarcinome gerechnet, da die Diagnose zwischen Carcinom und Endotheliom schwankte und auch der Ursprung aus dem Innern der Höhle nicht sicher war. Eine Orientierung über die älteren Fälle von primärem Carcinom der Keilbeinhöhle, beschrieben durch Albert (63) und Moran (64) fehlt uns, da uns das Original nicht zugänglich war.

Was nun die Histologie der primären Siebbeinzellencarcinome anbelangt, so verzichten wir auf eine nähere Zusammenstellung; denn es ist bei Durchsicht der Literatur oft unmöglich zu entscheiden, ob das Carcinom wirklich vom Siebbein oder der Nasenschleimhaut ausgegangen ist. Wir möchten nur bemerken, dass auch im Siebbein primäre Carcinome von Plattenepitheltypus nichts Aussergewöhnliches sind.

Die Anschauung, dass meistens dem primären Plattenepithelkrebs der Nebenhöhle eine Metaplasie des Epithels vorausgeht, führt ohne weiteres zu der Annahme, dass vorerst wohl durchwegs eine chronische Eiterung bestanden hat; denn wir haben bereits oben darauf hingewiesen, dass in normaler Nebenhöhlenschleimhaut und bei akutem oder subakutem Empyem

Plattenepithel fehlt. An unserer Auffassung über die Entstehung der Plattenepithelcarcinome der Nebenhöhle dürfen wir festhalten, wenn auch die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Krankengeschichten über primäre Plattenepithelcarcinome der Nebenhöhlen, speziell der Kieferhöhle, oft das Bestehen einer Nebenhöhleneiterung nicht erwähnen. In der Mehrzahl der Fälle hat die vom Chirurgen aufgenommene Anamnese nicht berücksichtigt, ob der malignen Tumorbildung Symptome einer Nebenhöhleneiterung vorausgegangen sind. Nur in einer verhältnismässig kleinen Zahl von Fällen wird neben dem Carcinom eine gleichzeitige Nebenhöhleneiterung konstatiert, aber dieselbe oft ohne genügende Beweisgründe fast ausnahmslos ohne weiteres aufgefasst als Folgezustand des Tumors. In anderen Fällen wieder findet sich die Angabe, dass dem Plattenepithelcarcinom der Nebenhöhle eine beständig rezidivierende, aber gutartige Polyposis nasi vorausging; gerade diese Fälle möchten wir so deuten, dass primär eine Nebenhöhleneiterung bestand, die zur Polyposis nasi führte und die später das Auftreten des Carcinoms in der Nebenhöhle begünstigte. Wenn wir die malignen Tumoren der Nebenhöhlen wie gewöhnlich erst in einem vorgerückten Stadium sehen, so ist der Nachweis einer gleichzeitigen Nebenhöhleneiterung oft schwer zu leisten, oder wird unterlassen, da ohne praktischen Nutzen. Die Angaben der Patienten sind unzuverlässig und deshalb nicht massgebend; dies zeigt gerade unsere eigene Beobachtung. Die intelligente Patientin hatte die Symptome der Kieferhöhleneiterung seit 20 Jahren und würde sich nie in die Behandlung eines Nasenarztes gestellt haben, wenn nicht der Hausarzt wegen der Kopfschmerzen und dem nur zeitweise auftretenden einseitigen Schnupfen eine Nebenhöhleneiterung vermutet hätte. Wäre Patientin erst in einem vorgerückteren Stadium des Carcinoms in ärztliche Behandlung gekommen, so hätte sie an das ursprünglich wenig belästigende Nasenleiden nicht gedacht und dasselbe nicht erwähnt. Gerade in der ärmeren Klasse werden, wie wir uns gelegentlich unserer Untersuchungen am hiesigen Frauenspitale überzeugen konnten, alle möglichen nasalen Leiden (vorgerückte hypertrophische Rhinitis, typische Ozaena, Polyposis, Nebenhöhleneiterung, Rhinolith) nicht selten ertragen, ohne der näheren Umgebung, geschweige denn dem Arzte Mitteilung zu machen. Bei einem Teile der malignen Nebenhöhlengeschwülste bedeutet somit die chronische Nebenhöhleneiterung ein ätiologisch zu berücksichtigendes Moment.

Literaturverzeichnis.

1. Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle. 1895. S. 45.
2. Hajek, Pathologie der Nebenhöhlen der Nase. 1903. S. 143.
3. Kahn, Verh. des Vereins südd. Laryng. 1894—1903. S. 46.
4. Bartha u. Onodi, Arch. f. Lar. 1904. Bd. 15. S. 169.
5. Iwanoff, Arch. f. Lar. Bd. 16. S. 521.

6. Valude, *Annales d'oculist.* 1899. Bd. 122. S. 424.
7. Alagna, *Arch. ital. di otologia.* Bd. 18. Fasc. 4.
8. Siebenmann-Oppikofer, *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* 1904. Bd. 47. S. 260.
9. Schwenn, *Arch. f. Lar.* 1901. Bd. 11. S. 359.
10. Manasse, *Verh. d. südd. lar. Gesellschaft.* 1908. S. 28.
11. Stieda, *Arch. f. Lar.* Bd. 3. S. 362.
12. Onodi, *Arch. f. Lar.* Bd. 17. S. 418.
13. Uffenorde, *Die Erkrankungen des Siebbeins.* Jena 1907. S. 194.
14. Dreyfuss, *Wiener med. Presse.* 1892. S. 1408.
15. Habermann, *Internat. Centralbl. f. Lar.* Bd. 18. S. 12.
16. Hegetschweiler, *Correspondenzbl. f. Schweizerärzte.* 1905. S. 262.
17. Heimendinger, *Arch. f. Lar.* Bd. 19. S. 382.
18. Ferreri, *Arch. internat. d'otol. etc.* 1908. No. 1. S. 53.
19. Weinlechner, *Wiener klin. Wochenschr.* 1889. No. 7. S. 136.
20. Röpke, *Arch. f. Lar.* Bd. 8. S. 323.
21. Esmarch, *Virchows Archiv.* Bd. 10. S. 307.
22. Wotruba, *Wiener klin. Wochenschr.* 1889. No. 47. S. 899.
23. Kahler, *Wiener klin. Wochenschr.* 1908. No. 16. S. 562.
24. Eschweiler, *Arch. f. Lar.* Bd. 17. S. 450.
25. Sellheim, *Ueber Resektion des Oberkiefers.* I.-D. Dorpat 1860. S. 24.
26. Heyfelder, O., *Zur Resektion des Oberkiefers.* *Virchows Archiv.* Bd. XI. S. 536.
27. Billroth, *Chir. Klinik.* Wien 1871—1876. S. 114—129.
28. Borchard, *Ueber Carcinome der Highmorshöhle.* I.-D. Jena 1888. S. 13.
29. Batzäroff, *Ueber die malignen Tumoren des Gesichtes.* I.-D. Zürich. 1892. S. 108.
30. v. Petzold, *Zur Statistik der Oberkiefertumoren.* Erlangen 1893. S. 18.
31. Martens, *Zur Kenntnis der bösartigen Oberkiefergeschwülste.* *Zeitschr. f. Chir.* 1897. Bd. 44. S. 486.
32. Metz, *Ein klinischer Vortrag zur Kasuistik der Carcinome des Oberkiefers.* J.-D. Jena 1902. S. 25.
33. Stein, *Zur Statistik der Geschwülste des Oberkiefers.* *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 65. S. 494.
34. Schmiegelow, *Verhandl. d. dänischen otolaryng. Vereins.* 1. Sitzung vom März 1899. *Semons Zentralbl.* 1900. 16. S. 204.
35. Borchard, *Ueber Carcinome der Highmorshöhle.* I.-D. Jena 1888. S. 43.
36. Schwenn, *Arch. f. Lar.* Bd. 11. S. 352.
37. Martens, *Zeitschr. f. Chir.* Bd. 44. S. 554 u. 556.
38. Harmer u. Glas, *Die malignen Tumoren der inneren Nase.* *Deutsche Zeitschrift f. Chir.* Bd. 89. S. 512 u. 513.
39. Killian, *Heymanns Handb. d. Laryng.* 1900. *Krankheiten der Kieferhöhle.* S. 1083.
40. Allgayer, *Bruns' Beitr. z. kl. Chir.* 1886. Bd. 2. S. 428.
41. Partsch, *Handb. d. Zahnheilk.* Bd. 2. 2. Abt.
42. Malassez, *Arch. de physiologie.* 1885. 6. S. 386 u. 434.
43. Krug, *Epithelmetaplasie in der Highmorshöhle.* *Ing. Diss.* Würzburg 1894.
44. Hansemann, *Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste.* Berlin 1897. S. 23.
45. Martens, *Zeitschr. f. Chir.* 1897. 44. S. 489.

46. Zarniko, Die Krankheiten der Nase. 1905. S. 728.
47. Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins. Jena 1907. S. 194.
48. Bartha u. Onodi, Arch. f. Lar. Bd. 15. S. 169.
49. Iwanoff, Arch. f. Lar. Bd. 16. S. 520.
50. Hellat, Zentralbl. f. Lar. 1907. No. 10. S. 371.
51. Harmer u. Glas, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 89. Fall 28. S. 527.
52. Compaired, Annales des maladies de l'oreille. 1903. p. 362.
53. Calamida, Arch. internat. de laryng. 1905. No. 2. S. 385.
54. Trautmann, Arch. f. Lar. Bd. 17. S. 391.
55. Avellis, Verhandl. d. süddeutschen laryng. Gesellschaft. 1905. S. 130.
56. Goris, Internat. Zentralbl. f. Laryng. 1906. S. 396.
57. Harmer u. Glas, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 89, Fall 29. S. 529.
58. Schmiegelow, Arch. f. Lar. Bd. 20. S. 529.
59. Pepper, Philadelphia Medical Times Vol. IX. 1879.
60. Delstanche-Marique, Annales des maladies de l'oreille. 1884. X. S. 129.
61. Barzilay, De l'épithélioma des fosses nasales. Thèse Paris 1885.
62. Schwenn, Arch. f. Lar. Bd. 11. Fall 10. S. 371.
63. Albert, Lehrb. d. Chir. 1877. I. S. 332.
64. Moran, Annales d'oculist. 1896. S. 409.

Erklärung der Figuren auf Tafel X und XI.

- Figur 1. Ausgedehnte Metaplasie des Epithels in der Stirnhöhle; dickes Plattenepithel mit Verhornung ohne interpapilläre Zapfen. Bindegewebe nur mässig verdickt und ohne kleinzellige Infiltration.
- Figur 2. Ausgedehnte Metaplasie des Epithels in der Stirnhöhle: dickes Plattenepithel mit Verhornung und Andeutung von interpapillären Zapfen. Wucherung des Bindegewebes stärker als in Figur 1; starke kleinzellige Infiltration.
- Figur 3. Metaplasirtes Stirnhöhlenepithel bei stärkerer Vergrösserung. Bindegewebe sehr kernreich.
- Figur 4. Kieferhöhlenschleimhaut: dickes Plattenepithel in einer tiefen Falte der Schleimhaut. Basalmembran stellenweise angedeutet. Bindegewebe derb, stark verdickt, in welligen Zügen angeordnet ohne kleinzellige Infiltration, ohne Drüsen, mit nur wenig Gefässen.
- Figur 5. Kieferhöhlenschleimhaut: dünnes Plattenepithel stellenweise mit hohen interpapillären Zapfen. In der Tiefe der Falte geht das Plattenepithel in Zylinderepithel über. Starke kleinzellige Infiltration und reichliche Gefässbildung, bis ans Epithel heranreichend.
- Figur 6. Kieferhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel stark gefaltet. Bindegewebe von grossmaschigem ödematösem Bau.
- Figur 7. Kieferhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel. Locker gebautes Bindegewebe mit zahlreichen kleinen Maschen. Kleinzellige Infiltration direct unter dem Epithel am stärksten.
- Figur 8. Kieferhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel stellenweise gefaltet, stellenweise flach. Bindegewebe zeigt fibromatöse Stellen unter dem Epithel und ödematöse in der Mitte des Stromas. Gefässe stark erweitert. Stellenweise starke kleinzellige Infiltration.

- Figur 9. Kieferhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel gefaltet. Bindegewebe sehr kernreich. Kleinzellige Infiltration unter dem Epithel am stärksten. Zahlreiche Blutaustritte.
- Figur 10. Kieferhöhlenschleimhaut: flaches Zylinderepithel. Bindegewebe sehr kernreich; Kerne parallel zur Oberfläche gerichtet. An dieser Stelle keine kleinzellige Infiltration, keine Drüsen, wenig Gefässe.
- Figur 11. Stirnhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel. Die Schleimhaut besteht gleichmässig in ganzer Dicke aus derbem Bindegewebe mit kleinen Zellkernen. Gefässwand stellenweise verdickt, geringe kleinzellige Infiltration an zahlreichen Stellen.
- Figur 12. Kieferhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel stellenweise stark gefaltet. Kleinzellige Infiltration sehr stark, in allen Schichten der Schleimhaut gleichmässig.
- Figur 13. Stirnhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel. Im Bindegewebe reichlich Pigment.
- Figur 14. Kieferhöhlenschleimhaut: Riesenzellen mit Fremdkörper.

XLII.

Zur Kenntnis der Veränderungen in den Kehlkopfmuskeln nach Durchschneidung des Rekurrens.

Von

Dr. J. Broeckeaert (Gent).

In seiner im vorigen Heft des Archivs veröffentlichten Arbeit: „Ueber die Veränderungen in gelähmten Kehlkopfmuskeln“ sagt Grabower: „Wir nehmen mit gutem Grunde an, dass bei Lähmung des N. recurrens der M. posticus, der ja funktionell früher erlahmt, auch grössere Gewebsläsionen zeige, als die Mm. adductores. Broeckeaert hat auf Grund seiner Befunde an neurotomierten Tieren nicht nur dieser Anschauung widersprochen, sondern seine Tiere, denen er den N. recurrens durchschnitten, zeigten nach seinen Untersuchungen degenerative Veränderungen nur im M. thyreo-aryt. externus, sonst aber in keinem anderen vom Rekurrens versorgten Muskel. Meine mikroskopischen Untersuchungen nach der experimentellen Neurotomie an Hunden haben mich von der Richtigkeit dieser Behauptung nicht überzeugen können.“

Auch Kuttner, der doch auf diesem Gebiete eine grosse Erfahrung besitzt, teilt in seiner umfangreichen Arbeit, die im 18. Band dieses Archivs erschienen ist¹⁾, mit, dass er „nicht glaubt, dass die Frage, ob nach Durchschneidung des Rekurrens die regressiven Veränderungen im Postikus doch stärker und schneller sich entwickeln als in den Adduktoren, als gelöst zu betrachten ist.“

Obwohl ich schon in einer Reihe von Arbeiten²⁾ über meine zahlreichen Experimente von Rekurrensdurchschneidung bei den verschiedensten

1) Kritische Betrachtungen über den augenblicklichen Stand der Rekurrensfrage. Archiv f. Laryngol. 18. Bd. 1. Heft.

2) 1. Etude sur le nerf récurrent. Bruxelles 1903. — 2. De la prétendue vulnérabilité du muscle crico-aryténoïdien postérieur. Communication faite au Congrès de Madrid. 1903. — 3. Deux cas de paralysie récurrentielle avec examen histologique. Presse oto-lar. belge. 1904. No. 2. — 4. La résection expérimentale du récurrent laryngé chez le singe. Gand 1904. — 5. Résection du récurrent chez le singe et le lapin. Comptes-rendus de la soc. belge d'oto-laryngologie. 1904. — 6. Examen anatomo-pathologique d'un cas de paralysie récente du récurrent laryngé. Ann. des mal. de l'oreille et du larynx. Février 1907.

Tiergattungen, die ich seit dem Jahre 1894 gemacht habe, ausführlich eingegangen bin, scheint es mir nicht ohne Nutzen, mich nochmals mit dieser Frage zu befassen.

Die Rolle der Kehlkopfnerven in der Innervation der Kehlkopfmuskeln machte Exner zum Gegenstande gründlicher Experimente und ihm verdanken wir die einschlägigen ersten Kenntnisse über an Kaninchen und Hunden angestellte Degenerationsversuche.

So behaupteten Exner und seine Schüler Weinzweig und Mandelstamm, dass nach Durchschneidung des Rekurrens beim Kaninchen sehr rasche und intensive Atrophie und Degeneration vorkommen im *Musc. thyreo-aryt. externus*, weil die trophischen Störungen aller anderen Kehlkopfmuskeln sehr gering und unbeständig erscheinen. Exner¹⁾ proklamierte eine doppelte Innervation des Larynx und stellte auf Grund seiner Versuche den Satz auf, dass sämtliche Kehlkopfmuskeln, mit Ausnahme des *M. thyreo-aryt. externus*, zugleich vom Laryng. sup. und Rekurrens versehen werden.

Diese neuen Annahmen wurden Nachprüfungen unterworfen und im Jahre 1888 erklärte sich Simanowsky²⁾, auf Grund von an Hunden angestellten Degenerationsexperimenten, gegen Exners Behauptungen.

De Beule³⁾, ein Schüler van Gehuchters, stellte im Jahre 1902 Kontrollversuche an, um zu entscheiden, ob das klassische Schema Longets ohne Vorbehalt angenommen werden kann, oder ob man vielmehr nach Exners Angabe an eine doppelte oder sogar bilaterale Innervation glauben muss.

Nach Durchschneidung des Rekurrens fand er immer sehr ausgesprochene Veränderungen im *M. thyreo-aryt. externus* auf der entsprechenden Seite; alle anderen Muskeln schienen absolut normal.

Nach 3 Wochen waren die trophischen Störungen schon sehr beträchtlich. So war makroskopisch eine deutliche Volumverringerung des *M. thyreo-aryt. externus* der durchschnittenen Seite zu erkennen.

Bei schwacher Vergrößerung sah man auf Querschnitten die Muskelfasern verschmälert und eine massenhafte Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes mit zahlreichen Fettzellen.

Bei stärkerer Vergrößerung waren Quer- und Längsstreifung fast überall verstrichen. Bei Untersuchung mit der Immersionslinse fand man in den atrophisierten Muskelfasern eine grosse Anzahl kleiner Fettkörnchen: „une quantité innombrable de granulations noires, resplendissantes“.

Nach 6 Wochen hatten die trophischen Störungen einen sehr hohen Grad erreicht. Der *M. thyreo-aryt. externus* zeigte nur noch wenige

1) Die Innervation des Kehlkopfes. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wiss. Wien 1884. Bd. 89.

2) Pflügers Archiv. 1888. Bd. 42.

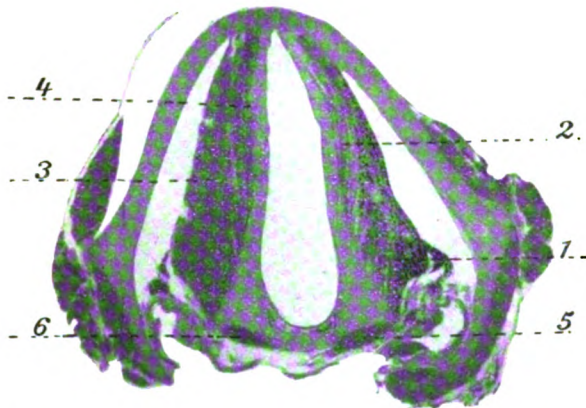
3) Recherches expérimentales sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin. Le Névrose. Vol. IV. Fasc. 1. 1902.

schmale Muskelfibrillen, und zwischen diesen eine Anhäufung von Fettmassen (Figg. 1 und 2).

Auf Durchschneidung, an einer Seite, des oberen, mittleren und unteren Kehlkopfnerven konnte er keine Veränderungen in irgend einem der übrigen Larynxmuskeln nachweisen, mit Ausnahme des entsprechenden M. crico-thyreoideus, der typisch atrophiert, aber nicht degeneriert war.

Mit den speziellen Verhältnissen der Kehlkopfmuskulatur beschäftigten sich ausser Exner, seinen Schülern und De Beule, wie die Literatur der letzten Jahre es lehrt, auch Friedrich¹⁾, Kuttner²⁾, Katzenstein³⁾, Arpa Auverny⁴⁾ und Grossmann⁵⁾, die systematische Untersuchungen der Larynxmuskeln vornahmen.

Figur 1.



Lupenvergrößerung eines Querschnittes durch den Larynx eines Kaninchens, 6 Wochen nach einseitiger Durchschneidung des Rekurrens. (Nach De Beule.)

1. Musculus thyreo-arytaenoideus externus (atrophisch). 2. Musc. thyreo-aryt. internus. 3. Musc. thyreo-aryt. externus. 4. Musc. thyreo-aryt. internus. 5. 6. Musc. crico-arytaenoideus post.

Ich will hier auf diese Versuche nicht allzu weit eingehen, aber ich muss doch hervorheben, dass diese Autoren die allgemein angenommene klinische Anschauung Longets bestätigten und nach der einfachen Rekurrensausschaltung atrophische Zustände in den verschiedensten Muskeln

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 7. Heft 2 u. 3.

2) l. c.

3) Ueber die Innervation des M. crico-thyreoideus. Virchows Archiv. 1892.

4) Ricerche sperimentali sulle alterazioni istologiche delle corde vocali in seguito a paralisi. Archivii Ital. di Laringol. Fasc. IV. XXIII.

5) Beitrag zur Lehre von der wechselseitigen funktionellen Beziehung der Kehlkopfmuskeln untereinander. Archiv f. Laryngol. Bd. 18. Heft 3.

beschreiben. Friedrich gibt jedoch zu, dass er nach Durchschneidung des Rekurrens beim Kaninchen keine degenerativen Veränderungen in den Muskelfasern gefunden hat. Allerdings scheint ihm der atrophische Prozess im M. posticus diejenigen in den übrigen Muskeln nicht zu überwiegen.

Figur 2.



Lupenvergrößerung eines Längsschnittes durch den Larynx eines Kaninchens, 6 Wochen nach einseitiger Durchschneidung des Rekurrens. (Nach De Beule.)

1. Musculus thyreo-arytaenoideus externus (atrophisch). 2. Musc. crico-aryt. post.
3. Musc. crico-thyreoideus. 4. Epiglottis.

Arpa Auverny, der an 12 Hunden den Rekurrens durchschnitt, konnte bei seinen Versuchen nach einem Monat keine greifbaren Zeichen von Atrophie in den gelähmten Kehlkopfmuskeln nachweisen. „I fasci muscolari non presentano alterazioni.“ Wenn er seine Tiere 2 Monate am

Leben liess, so fand er in den Muskeln eine deutliche einfache Atrophie. „Le fibre muscolari sono diminnite di volume, ma ben conservate ed a contorni netti.“ Worin aber die trophischen Störungen bestehen, in welchen Muskeln die mikroskopischen Befunde sich zeigen, darüber lässt sich dieser Autor nicht weiter aus.

Eigene Versuche.

In diesem Abschnitte sollen nur die Ergebnisse von einzelnen meiner zahlreichen Präparate wiedergegeben werden. Obwohl ich mit grosser Sorgfalt persönliche Untersuchungen angestellt habe, nicht nur am Kaninchen, sondern auch am Hunde, an der Katze und am Affen, scheint es mir zweckmässig, die Resultate, welche ich beim Kaninchen erhielt, ausführlich mitzuteilen und photographisch darzustellen.

Nach Durchschneidung des Rekurrens unmittelbar vor seiner Anlagerung an den Kehlkopf und Ausschaltung eines dem Thorax zu gelegenen Stückes wurden die Tiere 2—12 Wochen am Leben gelassen.

Nach 2 Wochen sieht man auf Querschnitten, die durch den ganzen Larynx gelegt wurden und also zulassen, beiderseits die Verhältnisse nachzuprüfen, nur einen kleinen Unterschied zwischen kranker und gesunder Seite. Die Muskelfasern des gelähmten Thyreo-aryt. externus sind doch schon erkennbar, da einzelne Fasern deutlich verschmälert und schlechter gefärbt aussehen. Die Muskelkerne sind vermehrt: es bestehen ziemlich zahlreiche Häufchen und Reihen von kleinen, runden Kernen.

Nach 3 Wochen sind die trophischen Störungen in dem Externus sehr auffallend. Vergleiche zwischen dem gesunden und dem gelähmten Muskel ergeben in diesem eine deutliche Verschmälerung seiner Fasern. Das Bindegewebe zeigt verdickte, stark geschlängelte Fasern, weil die Abstände zwischen den Muskelfasern weiter geworden sind. Auch in diesem Muskel finden sich in sehr wechselnder Menge zahlreiche Kerne.

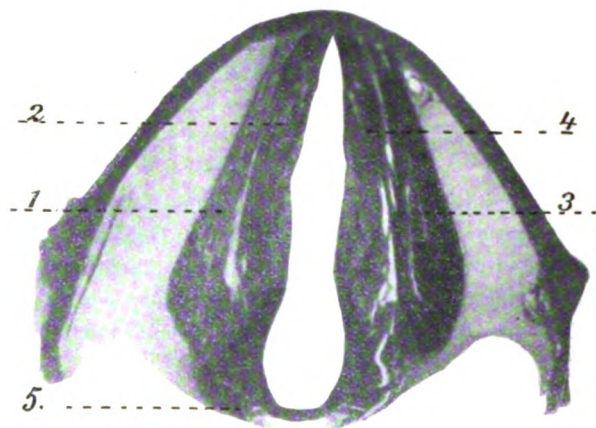
Durchaus keine Fetttropfen in irgend einem Teil der Muskelfasern; nur Fettgehalt im Bindegewebe.

Nach 6 Wochen lassen sich schon mit blossem Auge die Zeichen von Atrophie im M. thyreo-aryt. externus sehr deutlich nachweisen. Bei der makroskopischen Besichtigung sieht man den M. externus der gelähmten Seite in seinem Volumen sehr beträchtlich verkleinert, weil keine Volumsverringerung des gleichseitigen Posticus zu erkennen ist (Fig. 3).

Mikroskopisch unterscheidet sich der kranke M. externus vom gesunden durch eine stark auffallende Veränderung. Der M. posticus — dasselbe gilt auch von dem Lateralis und dem Internus — zeigt ein ganz normales Aussehen.

Im M. externus ist die Dicke der Muskelfasern sehr schwankend. Mehrere Fasern sind in körnige Schollen oder amorphe Massen zerlegt; in anderen trifft man Einschnürungen oder Unterbrechungen im Faserverlauf (Fig. 4 und 5).

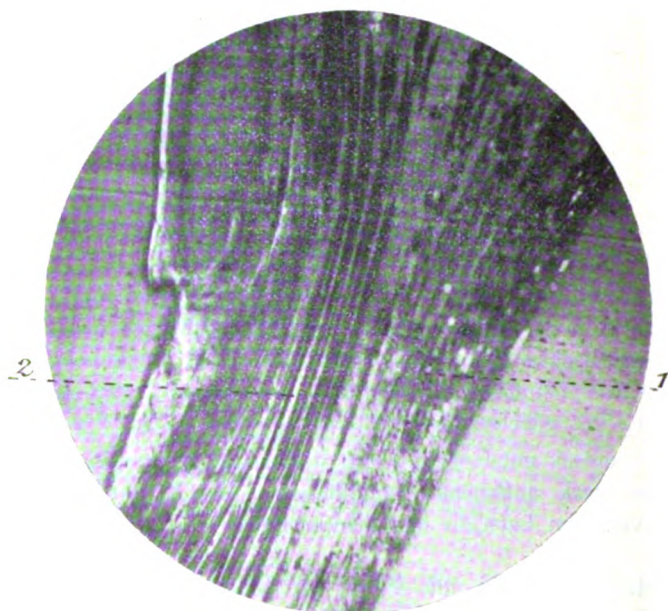
Figur 3.



Lupenvergrößerung eines Querschnittes durch den Larynx eines Kaninchens,
6 Wochen nach Durchschneidung des linken Rekurrens.

1. Musculus thyreo-aryt. externus (links). 2. Musc. thyreo-aryt. internus (links).
3. Musc. thyreo-aryt. externus (rechts). 4. Musc. thyreo-aryt. internus (rechts).
5. Musc. crico-arytaenoideus (links).

Figur 4.



Stelle aus einem Schnitt von Fig. 3. Vergr. 1:30.

1. Musculus thyreo-aryt. externus (links). 2. Musc. thyreo-aryt. internus (links).

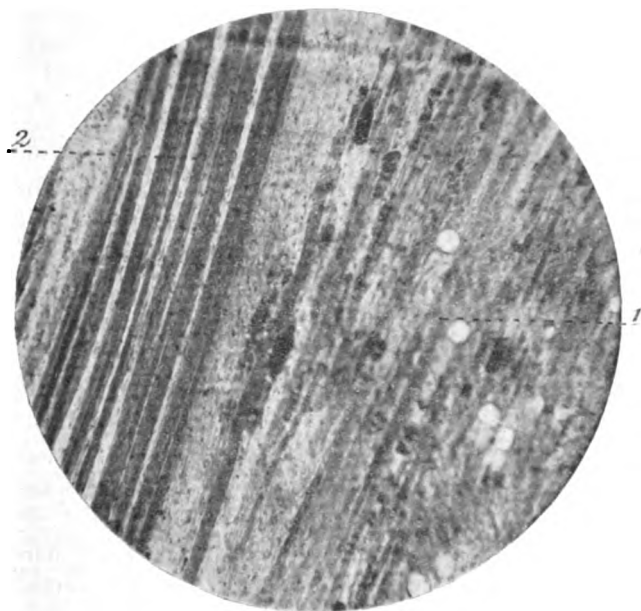
Das Verschwinden der Quer- und Längsstreifung der Fibrillen ist nur ausnahmsweise zu erkennen, selbst in Fibrillen, wo das Sarkoplasma sehr schwere Veränderungen aufweist.

Nirgends sind in den Muskelfasern selbst allerfeinste Fetttröpfchen zu konstatieren; die Vermehrung des Fettes in den interstitiellen Zellen ist dagegen sehr stark.

Hier und da findet man gelockert liegende Fibrillen, wie auseinander geblättert. Auch kuglige Vakuolen und Spalten im Muskel sind deutlich vorhanden.

Die Zahl der Muskelkerne ist auffallend vermehrt.

Figur 5.



Vergrößerung eines Abschnittes derselben Stelle (Fig. 4).

1. Musculus thyreo-aryt. externus (links). 2. Musc. thyreo-aryt. internus (links).

Nach 3 Monaten hat man den Eindruck einer fortwährenden Zunahme der Atrophie und zwar in allen Muskeln der durchschnittenen Seite. Im M. externus hat die Atrophie in allen Fasern zu einer Herabsetzung der Zahl der Fibrillen geführt und der Muskel besteht nur noch aus dünnen, schlecht gefärbten Fäden.

Was nun die andern vom Rekurrens versorgten Muskeln betrifft, so ergibt sich, bei eingehender Musterung der Präparate, dass die in ihnen bestehenden Ernährungsstörungen nur als anfangende bezeichnet werden können.

Es ist also nach der einfachen Rekurrenzausschaltung beim Kaninchen,

ebenso wie De Beule es bestätigte, zuerst eine Atrophie des *M. thyroaryt. externus* zu konstatieren. Die trophischen Störungen treten nur später in den übrigen Larynxmuskeln auf, wenn die Durchschneidung des Nerven schon im Externus eine beträchtliche regressive Metamorphose zur Folge hat.

Ich füge nun noch hinzu, dass es sich hier, in meiner Versuchsreihe, um eine einfache Muskelatrophie handelt, d. h. um eine langsame Volumabnahme und nicht um eine degenerative Atrophie. Wie Kuttner angibt, herrscht unter allen neueren Untersuchern vollkommene Uebereinstimmung, dass „Kernwucherung, Volumenverminderung der Muskelfasern, Bindegewebswucherung und Gefäßvermehrung, Trübung der Querstreifung, Auflösung der Muskelfasern in Längsfibrillen und fibröse Degeneration für die einfache, durch Entzündung nicht komplizierte Atrophie des Muskelgewebes charakteristisch sind“. Das Auftreten von degenerativen Vorgängen dürfte einer Intoxikation oder einer Infektion angehören, während die einfache Atrophie direkt von der Nervenalteration abhängig ist. Aus diesem Grunde meine ich mit v. Recklinghausen, „dass eine fettige Metamorphose des Muskels als direktes Resultat der experimentellen Lähmung noch nicht demonstriert ist“.

Es ist dazu zu bemerken, dass ich nach der Nervendurchschneidung nur sehr ausnahmsweise Fett im Innern der Muskelfasern gefunden habe. Und selbst für diesen besonderen Fall bin ich geneigt, nicht von einer Fettmetamorphose im Sinne der Entstehung des Fettes als eines Eiweisspaltungsproduktes, sondern einer Fettinfiltration zu reden. Unter fettiger Degeneration oder Fettmetamorphose verstehe ich, mit Rindfleisch, „eine allmähliche, event. aber vollständige Auflösung des Zellprotoplasmas und anderer aus Albuminaten oder Albuminoiden bestehenden Texturteile, welche damit beginnt, dass kleine Tropfen im Inneren derselben auftreten“.

Ein solcher Begriff der fettigen Degeneration passt durchaus nicht auf die nach der Nervendurchschneidung auftretenden Veränderungen in gelähmten Muskeln. Den Beweis dafür finden wir in den Untersuchungen von Ricker und Ellenbeck¹⁾, welche konstatieren konnten, dass der Fettgehalt der Fasern in experimentell gelähmten Muskeln nach einem frühen Beginn und langsamen Ansteigen wieder abnimmt, ohne dass ein Zerfall der Fasern dabei irgendwie in Betracht käme, bei dem die Fetttropfen frei wurden und zur Resorption gelangten.

Diese Tatsache erklärt m. E. einigermaßen, warum Exner und seine Schüler, ferner Katzenstein, De Beule und Kuttner bei ihren Tierversuchen reichlich Fett in den Muskelfasern fanden, während Grabower und ich selbst diesen Befund gewöhnlich nicht bestätigen konnten.

Dass diese Fettanhäufung im Muskel mit gewissen Degenerationszuständen nichts zu tun hat, habe ich früher betont. Um herauszufinden,

1) Virchows Archiv. Bd. 156.

welche Kehlkopfmuskeln vom Kaninchen den Toxinen gegenüber den geringsten Widerstand leisten und demzufolge am leichtesten und schnellsten degenerieren, hatte ich nach Rekurrensdurchschneidung diphtherisches Toxin in verschiedenen und wiederholten Dosen in die Peritonealhöhle eingespritzt. Die Tiere starben 14—81 Tage nach der Durchschneidung; die atrophischen Verhältnisse der gelähmten Kehlkopfmuskeln stimmten mit denen meiner früheren Versuche überein. Daneben fand ich bei starker Vergrößerung sehr zahlreiche Fetttröpfchen, die als dunkle Pünktchen und Körnchen in den Muskelfasern erschienen. Die Muskelzellen boten also ganz den Charakter einer fettigkörnigen Entartung dar und diese fand sich in allen Kehlkopfmuskeln, und zwar auf beiden Seiten, also ebenso gut in den in Atrophie begriffenen Muskelfasern, als in den in voller Aktivität befindlichen.

Was die Neubildung von Fett im Hauptbindegewebe nach Nervendurchschneidung anlangt, so handelt es sich hier natürlich um eine Fettinfiltration, welche, wie Ricker und Ellenbeck meinen, durch eine Vergrößerung der schon vorhandenen Fetttropfen oder durch eine Fettansammlung im Protoplasma gewöhnlicher Bindegewebszellen, wobei ursprünglich kleine Tropfen allmählich zu grösseren verschmelzen, bewirkt ist.

Auf Grund dieser histologischen Untersuchung und nach den an Kaninchen ausgeführten Versuchen von Ricker und Ellenbeck müssen wir annehmen, dass nach der Rekurrensdurchschneidung die Veränderungen im *M. externus* sich ausserordentlich stark und schnell ausbilden. Ich möchte doch erwähnen, dass diese experimentellen Erfahrungen auf andere Tiere a priori nicht übertragen werden dürfen. Dies erklärt, warum ich in derselben Weise wie beim Kaninchen Degenerationsversuche an Hunden, Katzen und Affen anstellte. Niemals habe ich dabei überwiegend trophische Störungen im *M. posticus* der entsprechenden Seite wahrnehmen können. Im Gegenteil geht aus allen diesen Experimenten hervor, dass die Atrophie bei dem *M. externus* rascher und intensiver eintritt, als in den anderen widerstandsfähigen Kehlkopfmuskeln, obwohl bei einigen Tieren die mikroskopischen Bilder sich nicht ganz genau mit den Verhältnissen beim Kaninchen decken.

Da meine Befunde in allen Fällen übereinstimmend lauten und recht beweiskräftig scheinen, so meine ich, dass die Frage auf experimentellem Gebiete erledigt ist: niemals überwiegen die regressiven Veränderungen nach Rekurrensdurchschneidung im *M. posticus* diejenigen in den übrigen Muskeln, während dagegen immer der *M. externus* am meisten der Atrophie anheimgefallen ist. Auch Grabower gibt zu, dass nach der experimentellen Neurotomie an Hunden „es bei einigen Tieren den Anschein hatte, dass die degenerativen Veränderungen im *M. externus* diejenigen im *M. posticus* überwogen“. Und weiter heisst es, dass an einem Hunde, der die Neurotomie eines Rekurrens 9 Monate überlebt hat, eine deutliche Volumsverminderung des gleichseitigen Postikus zu erkennen war, „welche derjenigen des *M. vocalis* derselben Seite mindestens gleich war“. Hätte

Grabower seine Tiere nach 3—12 Wochen untersucht, so würde er gewiss im Postikus, Lateralis und Internus eine Atrophie gefunden haben, welche deutlich an Stärke der im Externus vorhandenen nachsteht. —

Ob man die krankhaften Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei den Tierversuchen auf den Menschen übertragen kann, das ist ja eine ganz interessante Frage, womit unter anderen Kuttner, Grabower und ich selbst sich schon beschäftigten. Da mehrere Punkte dieser letzten Arbeiten teils zu einigen Ergänzungen, teils zur Richtigstellung auffordern, so möchte ich von neuem diese Frage einer eingehenden kritischen Betrachtung unterziehen, worüber ich später berichten werde.

XLIII.

(Mitteilung aus dem physiolog. Institute der Kgl. ungarischen
tierärztlichen Hochschule zu Budapest.

Direktor: Dr. Géza Farkas, ord. öffentl. Professor.)

Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems der Nasenhöhle und der Tonsillen.

Von

Dr. Zoltán von Lénárt (Budapest).

(Hierzu Tafel XII.)

Eine recht häufige und unangenehme Folgeerscheinung chirurgischer Eingriffe, welche in der Nasenhöhle vollzogen werden, bildet die lakunäre Entzündung der Mandeln. Diese tritt zumeist am zweiten oder dritten Tage nach der Operation — nur selten früher oder später — mit den bekannten Symptomen, wie Fieber, oft Schüttelfrost und Halsschmerzen auf. Die Mandelentzündungen dieser Art unterscheiden sich von den aus anderen Ursachen entstehenden typischen, lakunären Anginen weder in ihrem Auftreten, noch in ihrem Verlaufe. — Oft, wahrscheinlich häufiger, als wir es wahrzunehmen pflegen, ist auch die Luschkasche Tonsille entzündet und voll mit weissen Follikeln, wie sie auf den Mandeln zu sehen sind; auch die Follikel der Rachenschleimhaut erscheinen als weisse stecknadelkopfgrosse Knötchen an der stark entzündeten rückwärtigen und seitlichen Rachenwand. —

Die konsekutive lakunäre Mandelentzündung tritt, je nach der Nasenoperation, verschieden häufig auf; erfahrungsgemäss am häufigsten nach Operationen an der unteren Muschel, weniger häufig nach solchen an der Scheidewand, und am seltensten nach Operationen, die an den mittleren Muscheln vollzogen werden. Anderseits aber ist es bekannt, dass die Nasenhöhle kaum eine Stelle aufweist, deren Operation nicht hier und da eine lakunäre Mandelentzündung nach sich ziehen würde. Auch hinsichtlich der Art der Operation zeigen sich Unterschiede, denn man sieht sie verhältnismässig häufiger nach galvanokaustischen und auch nach

solchen operativen Eingriffen auftreten, welche die Anwendung einer festeren und mehrere Tage lang anhaltenden Nasentamponade notwendig machen; nach lockeren und nicht länger als 24 Stunden andauernden Nasentamponaden erfolgt sie verhältnismässig weniger häufig, doch ist es nicht zu leugnen, dass sie auch ohne Tamponade eintreten kann. Die Mandelentzündung betrifft gewöhnlich beide Seiten, ich fand jedoch öfters, dass die Tonsille der operierten Nasenhälfte früher und in einen intensiveren Entzündungszustand geriet, als die anderseitige; es ist sogar vorgekommen, dass sich die Entzündung auf eine Seite beschränkte. Das Benehmen des Kranken nach der Operation beeinflusst in gewissem Grade die konsekutive Mandelentzündung, denn, hütet er das Zimmer und setzt sich den mit dem Ausgehen verbundenen Schädlichkeiten nicht aus, ist er dieser Komplikation weniger gewärtig; doch erfolgt sie oft trotz aller Vorsicht am zweiten oder dritten Tage. —

Diese Komplikation der endonasalen Eingriffe können wir sozusagen tagtäglich beobachten, und dieser Umstand allein macht es schon wahrscheinlich, dass die Tonsillitis mit der Nasenoperation in irgend einem kausalen Zusammenhang stehen muss. —

Man fasste dieselbe als zufällige, von der Oberfläche ausgehende Infektion auf, wozu die Operation nur als ein disponierender Faktor beiträgt. — Ein solcher Faktor wäre die konsekutive Hyperämie im Halse, weiterhin vielleicht der Umstand, dass der Kranke durch die Nasentamponade gezwungen sei, durch den Mund zu atmen, was die Möglichkeit der Infektion der Mandeln erleichtert. B. Fränkel stellte die Frage im Jahre 1895 in ein anderes Licht, indem er die nach Nasenoperationen und nach katarrhalischen Entzündungen der Nasenschleimhaut auftretende lakunäre Mandelentzündung dahin deutete, dass das infizierende Virus von der Nase aus durch die Lymphgefässe in die Tonsillen gelangt, während die primäre Infektion von der Oberfläche der Mandeln aus die hier ständig stattfindende Lymphströmung und Leukozytenauswanderung wesentlich erschwere. B. Fränkel nannte diese mit Läsion der Nasenschleimhaut zusammenhängenden Tonsillitiden traumatische Anginen. —

Zwei Möglichkeiten sind also vorhanden, welche die lakunäre Mandelentzündung als Komplikation hervorrufen können und zwar die Oberflächeninfektion und die durch das Lymphgefäßsystem vermittelte; Beweise jedoch, welche die Art der Infektion entscheiden würden, besitzen wir bisher keine. Bevor wir uns mit dieser Frage befassen, wollen wir kurz die physiologische Bedeutung der Mandeln erörtern. —

Laut den histologischen, experimentellen und klinischen Erfahrungen — bezüglich der Funktion der Mandeln — stehen zurzeit zwei Hypothesen einander gegenüber. Nach der einen sollen die Mandeln den Organismus gegen Infektion Schutz bieten, nach der anderen sind die Tonsillen dem Organismus gerade gefährliche Eintrittspforten für eventuelle Infektion.

Stöhrs Entdeckung, die den Beweis lieferte, dass durch das Epithel und die interepithelialen Lücken eine ständige, lebhafte Leukozytenauswanderung gegen die Oberfläche der Mandeln zu stattfindet, bot die Grundlage zur Annahme, dass die Tonsillen infolge der Lymphströmung gegen die Oberfläche zu die Infektion verhindern und hierdurch dem Organismus Schutz bieten können. — Diese Meinung verstärkte sich später mit der Entdeckung der Phagozytose, welche das Schadlosmachen der in den Rachen gelangten infizierenden Keime noch besser erklärt. — Neuerdings gibt diesbezüglich Brieger eine wesentlich andere Erklärung. Seiner Meinung nach sollen aus den Tonsillen keine Leukozyten, sondern fast ausschliesslich nur Lymphozyten auswandern, und da diese keine korpuskulären Elemente in sich aufnehmen können, ist auch kein Grund zur Annahme der Phagozytose vorhanden und so verliert die Hypothese, welche die Mandeln als eine Schutzvorrichtung bezeichnet, ihre Hauptstütze. — Hingegen nimmt Brieger an, dass die Lymphozyten passiv an die Oberfläche der Mandeln gelangen, und dass die Lymphflüssigkeit das Vehikulum wäre, welches diesen Transport der Zellen bewerkstelligt. Diese stets gegen die Oberfläche zu strömende Lymphflüssigkeit soll einerseits das Eindringen der Mikroorganismen in die Substanz der Mandeln mechanisch verhindern, anderseits eine bakterizide Wirkung ausüben und hierdurch die Infektionsmöglichkeit erschweren. —

Diese Funktion der Mandeln wurde schon von Stöhr und nach ihm von anderen in Abrede gestellt, indem sie die Meinung äusserten, dass die Emigration der Zellen die Epithelzellen der Tonsillen auseinanderdränge, und die auf solche Weise entstandenen physiologischen Lücken oder Defekte des Epithels für Mikroorganismen, die hier in das Gewebe der Mandeln und unter günstigen Umständen auch in den Organismus leicht eindringen können, sozusagen ein offenes Tor bilden. Neuerdings ist auch dies bezweifelt worden und man nimmt an, dass nach Austritt der Zellen die interzelluläre Substanz diejenige wäre, welche durch Konfluenz die Bildung der Lücken verhindere. —

Ausser dieser anatomisch festgestellten Tatsache der Emigration beweisen auch experimentelle Untersuchungen, dass die Mandeln fremde korpuskuläre Elemente aus ihrem Gewebe auf die Oberfläche herausbefördern können. Hendelsohn spritzte mittels einer feinen Spritze Russ-Emulsion in die Mandel, die er später exstirpierte, und konnte nachher mikroskopisch feststellen, dass die Russkörnchen durch den Strom der weissen Blutzellen gegen die Oberfläche getragen und wahrscheinlich dorthin abgelagert werden. Federici spritzte in physiologischer Kochsalzlösung suspendierte Karmin- und Kochenillekörnchen in das venöse System von Hunden und traf dieselben schon am anderen Tag auf der Oberfläche der Tonsillen, teils frei, teils in Leukozyten eingeschlossen an. Dasselbe Resultat erreichte er mit Tuberkelbazillen. Goerke wiederholte Federicis Experimente, spritzte Karmin in die Vene von Kaninchen und fand ebenfalls die Körnchen in den Tonsillen. —

Diesen histologischen und experimentellen Resultaten, welche die Hypothese der Schutzfunktion der Tonsillen unterstützen, widerspricht die alltägliche Erfahrung, nach welcher der Grad der Schutzfähigkeit der lymphatischen Organe des Rachens mit der Häufigkeit der Infektion keinen Schritt hält. — Ein auffallender Umstand sogleich, dass die Halsentzündungen der Kinder gerade in jenem Alter am häufigsten vorkommen, in welchem die adenoiden Gebilde auf der Höhe ihrer Entwicklung und Funktionsfähigkeit stehen; ja wir sehen sogar, dass die Mandeln nicht nur lokalen Entzündungen unterliegen, sondern auch schweren allgemeinen Infektionen zum Ausgangspunkte dienen. Die primäre syphilitische Erkrankung der Tonsillen kommt ziemlich häufig vor; es ist auch bewiesen, dass die Aktinomykose der Halsorgane von den Mandeln ausgehen kann; ebenso besteht erfahrungsgemäss die Tatsache, dass bei Skarlatina, Diphtherie und Polyarthritis rheumatica der Rachen und die Tonsillen primär erkranken; auch septische Infektionen des Organismus und schwere metastatische Eiterungen können von den Mandeln ausgehen. —

Nicht nur klinische Beobachtungen deuten darauf, dass die Oberfläche der Tonsillen die Eingangspforte der Infektion sein kann, sondern auch experimentelle Untersuchungen zeigen, dass Mikroorganismen und sogar auch anorganische Körnchen von der Oberfläche aus in das Gewebe der Mandeln eindringen können. Lexer pinselte den Rachen und die Tonsillen von Meerschweinchen mit einer für sie besonders virulenten Streptokokkenkultur ein, die Tiere fielen einer raschen Infektion zum Opfer und bei der Sektion konnte er in den Mandeln die Kokken nachweisen. Goodale spritzte Leuten, bei denen er Tonsillotomie vorzunehmen beabsichtigte, mittels einer stumpfen Kanüle suspendierte Karminkörnchen in die Krypten der Mandeln; die Mandeln wurden nach einem Intervalle von 20 Minuten bis 10 Tagen — nach der Einspritzung — exstirpiert und mikroskopisch untersucht. Er fand die Karminkörnchen sowohl auf der Oberfläche, als auch im Gewebe der Mandeln und in den interfollikulären Räumen in grosser Anzahl. — Hendelsohn hat Russ-, Ultramarin- und Zinnober-Pulver auf die Tonsillen von Leuten geblasen, und diese Tonsillen dann nach einer Zeit von 5 Minuten bis 14 Tagen entfernt; in den mikroskopischen Präparaten waren die Pulverkörnchen im Gewebe ebenso wie bei Goodale nachweisbar, Hendelsohn hat sogar einigemal in den Follikeln Körnchen angetroffen. Goodales und Hendelsohns Resultate sind darin einstimmig, dass die Körnchen 1. binnen sehr kurzer Zeit unter das Epithel, in das Gewebe der Mandeln eindringen; 2. je längere Zeit nach dem Experiment verstrich, in desto tieferen Schichten der Mandel sassen die Körnchen, während ihre Zahl auf der Oberfläche immer geringer wurde; 3. dass die Körnchen teils in Leukozyten, teils frei in den Gewebsräumen lagerten. Görke, der Hendelsohns Experimente nachprüfte, aber das Einblasen nicht so intensiv und von solcher Dauer verrichtete, fand in keinem Falle nennenswerte Mengen im Gewebe der Tonsillen, obwohl die Tonsillenzellen mit Körnchen überfüllt waren. Deshalb und weil es

Hendelsohn selbst nicht gelang das Eindringen von Tuschkörnchen dadurch zu erreichen, dass er dem Kranken mit Kohlenstaub bestreute Schokolade zu essen gab, bezweifelt er, dass die Körnchen unter normalen Verhältnissen von der Oberfläche in die Tiefe der Mandel eindringen könnten. —

Auf Grund dieser Erörterungen müssen wir zu der Folgerung gelangen, dass, obzwar die Mandeln eine Schutzvorrichtung gegen eventuelle Infektion bilden können, eine primäre Infektion von der Oberfläche derselben dennoch möglich ist. Wir können diesbezüglich die Mandel mit den Lymphknoten vergleichen, welche zweifellos auch Schutzgebilde sind, die Infektion aber, wenn der Infektionsstoff prävaliert, nicht zu hindern vermögen; die Tonsillen können also auch nur bis zu einer gewissen Grenze der Infektion gegenüber Widerstand leisten. — Es ist also möglich, dass die in manchen Fällen nach endonasalen Eingriffen eintretende lakunäre Tonsillitis eine zufällige Komplikation ist, durch äussere Umstände hervorgerufen. Dies kann aber den auffallend häufigen Zusammenhang zwischen Nasenoperationen und Tonsillitiden keineswegs erklären. — Leute, die wegen Polypen oder Muschelhypertrophien jahrelang ständig durch den Mund atmen und trotz ihres chronischen Rachenkatarrhs frei von der lakunären Tonsillitis bleiben, bekommen am zweiten oder dritten Tage nach der Nasenoperation eine heftige beiderseitige lakunäre Mandelentzündung. In anderen Fällen erkrankt jemand an Tonsillitis nach Operation der einen Nasenhälfte, und erkrankt abermals, wenn die andere Nasenhälfte operiert wird, selbst wenn er aus Vorsicht das Bett hütet und alles von ihm ferngehalten wird, was die Mandelentzündung hervorrufen könnte. — Auf den Zusammenhang mit der Operation weist auch der Umstand hin, dass nach festen und mehrere Tage lang nicht gewechselten Nasentamponaden die Tonsillitiden häufiger auftreten, als wenn die Nase gar nicht tamponiert war. Die Zahl dieser Fälle ist so gross, dass diese mit einer zufälligen Komplikation, mit der Oberflächeninfektion nicht erklärt werden können, vielmehr machen die klinischen Erscheinungen die Hypothese von B. Fränkel wahrscheinlich, der zuerst jene Möglichkeit annahm, dass das Virus nicht von der Oberfläche der Mandel, sondern sekundär von der nasalen Wunde aus durch Vermittlung der Lymphgefässe in die Tonsillen gelangt und, da die Tonsillitis nach Nasenkatarrhen auch sonst sehr häufig vorkommt, hält es B. Fränkel für wahrscheinlich, dass bei der lakunären Mandelentzündung die Infektion oft aus der Nasenhöhle stammt. Die Frage ist also nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung und obzwar die klinischen Beobachtungen die Fränkelsche Ansicht zu unterstützen scheinen, verfügen wir dennoch über keine entscheidenden Beweise in dieser Richtung; aus diesem Grunde ist es notwendig, das Thema in seinen anatomischen und physiologischen Beziehungen zu untersuchen. Daher stellte ich mir die Aufgabe, die auf klinischen Beobachtungen basierende Annahme auf experimentellem Wege zu prüfen.

Vor allem ist es aus den anatomischen Untersuchungen von A. Most — die er an Leichen von Säuglingen machte — bekannt, dass der Rachen und die Nase mit einem sehr dichten Lymphgefässnetze durchflochten ist. Die Verteilung der Lymphgefässe weist an verschiedenen Stellen der Nase ungemein grosse Unterschiede auf. Je dünner die Schleimhaut, und je fester ihr Zusammenhang mit ihrem Grunde, desto dünner und seltener sind die Lymphgefässe im allgemeinen. Dementsprechend ist die lockere Schleimhaut der unteren Muscheln sehr reich an Lymphgefässgeflechten, auch die mittleren Muscheln und der Nasengrund haben ein dichtes Netz von Lymphkapillaren. Auf dem Septum ist dies Netz schon dünner, noch dünner gegen den Naseneingang und am ärmsten sind an Lymphgefässen die höher gelegenen Teile der Nase, die oberen Muscheln und die Gegend der Siebbeinzellen.

Das Gebiet des Rachens, besonders des lymphatischen Rachenringes, so auch die Tonsillen und die dorsale Fläche des weichen Gaumens, ist von Lymphkapillaren ebenfalls dicht besetzt.

Die Lymphgefässe der Nase und des Rachens stehen überall, nicht nur miteinander, sondern auch mit den Lymphgefässen der Umgebung, also mit jenen der Haut des Naseneinganges, der Mundhöhle, der Kehlkopfschleimhaut im Zusammenhang; die Lymphgefässe der Mandeln hängen auch mit denen des Rachenbogens zusammen. Auch die Mittellinie bildet für die Lymphgefässe keine Grenze, denn Most konnte durch die Lymphgefässe der einen Rachenseite, die Lymphdrüsen der anderen Seite injizieren. —

Nach Most findet die Lymphströmung aus der Nasenhöhle teils gegen das Gesicht, teils gegen die Choanen statt. — Nach ersterer Richtung fliesst die Lymphflüssigkeit hauptsächlich aus den vorderen Nasenteilen, und zwar mittels mehrerer Lymphgefässzweige, welche zwischen den Knochen und Knorpeln des Nasengerüstes auf die äussere Fläche der Nase geraten und hier mit dem Lymphgefässnetze des Nasenrückens zusammenfliessen. Die Lymphgefässe der äusseren Nasenfläche folgen Küttners Untersuchungen gemäss nach drei Richtungen. Die erste Gruppe entsteht bei der Nasenwurzel und ergiesst sich — längs dem Margo supraorbitalis laufend — in die Lymphdrüsen, welche teils an der Parotis, teils in derselben sitzen. Die zweite Gruppe entspringt auch bei der Nasenwurzel und an der Nasenseite und läuft unter dem Margo infraorbitalis: diese ergiessen sich in die Lymphdrüsen der unteren Hälfte der Parotis. Die dritte Hauptgruppe, die durch ein viel dichteres Netz gebildet wird, und alle von der äusseren Fläche der Nase herkommenden Lymphgefässe in sich aufnimmt, steigt längs der Vena facialis anterior und Art. maxillaris externa nach abwärts und ergiesst sich in die submaxillaren Lymphdrüsen. Die Lymphgefässe dieser drei Gruppen kommunizieren miteinander, und Most betont auch, dass toxische oder carcinomatöse Stoffe aus den vorderen Nasenteilen in alle drei Lymphgefässgruppen gelangen können, was — wie wir später sehen werden — auch meine experimentellen Re-

sultate bestätigen. — Die Hauptlymphströmung aus der Nasenhöhle richtet sich aber gegen die Choanen und konzentriert sich auf der Seitenwand des Rachens, in der Gegend der Tubenöffnungen. Von hier aus geht das Lymphgefässnetz in zwei Richtungen weiter: ein Teil läuft mit den Lymphgefässen der Rachenbögen und mit denen der Umgebung der Tonsillen — hinter die Glandula submaxillaris und tritt in die tiefen Halsdrüsen ein (Gland. cervicales profundae), die in der Höhe der Karotis-teilung auf der Vena jugularis sitzen, der andere Teil geht teils durch die Gland. pharyngeales laterales, teils neben denselben laufend längs den grossen Halsgefässen und Nerven in die seitlich von der Vena jugularis liegenden tiefen Halsdrüsen (Gland. cervicales profundae laterales).

Die Lymphgefässe der Tonsillen und der Gaumenbögen ergiessen sich in die Lymphdrüsen, die seitlich von der Vena jugularis interna und auf ihr sitzen unter dem lateralen Teil des M. biventer, und welche durch kommunizierende Aeste mit den übrigen Halsdrüsen in Verbindung stehen.

Mosts Injektionsexperimente zeigen also, dass die Lymphgefässe der Nasenhöhle und die der Tonsillen miteinander in Zusammenhang stehen, indem von der Nasenhöhle aus ein dichtes Lymphgefässnetz gegen den Rachen und von hier gegen die tiefen Halsdrüsen zieht. Die Frage jedoch, ob Stoffe aus den Lymphgefässen der Nase in vivo in die Tonsillen gelangen können, kann durch Leichenexperimente nicht entschieden werden. Auf rein anatomischem Wege ist der Zusammenhang des Lymphgefässsystems nachweisbar, es bleibt aber fraglich, ob die Lymphströmung auch jene Richtung annimmt, in welcher die injizierte Masse vorwärtsdringt, denn letztere muss sich nicht notwendigerweise in der Richtung der Lymphströmung bewegen, vielmehr in jener Richtung, wo die normalen Druckverhältnisse lediglich überschreitende Druckwirkung und die Widerstandsfähigkeit der Gewebe ihr Vordringen gestatten. Die klinischen Beobachtungen sprechen dafür, dass dieser anatomisch erwiesene Zusammenhang auch physiologisch besteht und das Virus infolge Verwundung oder Entzündung von der Nasenschleimhaut in die Tonsillen dringen kann. Folgerungen dürfen wir aber aus diesen Erfahrungen nur bis zur Grenze der Wahrscheinlichkeit ziehen, das Entscheiden der Frage muss dem Experimente anvertraut werden.

Es fragt sich nun, können wir experimentell nachweisen, ob unlösliche, mit minimalem Druck in die Nasenschleimhaut injizierte Stoffe in die Tonsillen gelangen?

Das ist die zu beantwortende Frage, und wenn die Antwort positiv ausfällt, d. h. die normale Lymphströmung korpuskuläre Elemente aus der Nase in die Tonsillen überführen kann, so ist es auch bewiesen, dass Bakterien eher noch als körnige Stoffe auf demselben Wege in das Gewebe der Tonsillen gelangen können.

Die Beantwortung dieser Frage machte ich mit folgenden Experimenten zu meinem Studium:

Vor allem muss ich bemerken, dass der injizierte Stoff in Wasser unlöslich sein muss, damit er ausschliesslich durch den Lymphstrom weitergeführt werde, denn wenn im Wasser lösliche Stoffe durch den Blutstrom in alle Organe des Körpers, so auch in die Mandel gelangen, kann man betreffs des Zusammenhanges der Lymphströmung zwischen Nase und Tonsillen gar keine Folgerungen ziehen. Ich benutzte zur Injektion die Emulsion von Russ, Berlinerblau, Zinnober und Chinatusche; ich versuchte auch Lykopolium, in der Hoffnung, die typische, tetraëderähnliche Form der Sporen werde das Erkennen in den Geweben erleichtern, der negative Erfolg rechtfertigte aber später meine Befürchtung, welche die vorherige mikroskopische Untersuchung der Körnchen erweckte, dass die Körnchen zu gross wären, um die engen Lymphgefässe durchwandern zu können. Unter allen Farbstoffen fand ich die Chinatusche am besten, denn die feinen Körnchen derselben waren auf den Präparaten scharf zu erkennen, und die damit infiltrierten Drüsen sprangen neben der roten Farbe der andern Gewebe auch sehr in die Augen. Ich zog es deshalb auch Zinnober vor, das sich sonst auch sehr gut bewährte. Zur Injektion dienten Pravazsche Spritzen, deren Nadel bei den verschiedenen Versuchen in die Schleimhaut der ventralen Muschel, des Septums, des Nasengrundes und der dorsalen Muschel der Tiere eingestochen wurde. Der Punkt des Stiches war bald der vordere, bald der hintere, dem Nasengrunde zu liegende Teil der Nase. Anfangs wurde der Nasengang über der Stelle des Stiches mit Watte fest tamponiert und nach der Injektion die Nase mit Wassereinspritzungen gründlich ausgespült, damit das Eindringen der Lösung in den Rachen verhindert wird. Später erwies sich diese Vorsicht als überflüssig, denn aus dem Stichkanal konnte man das Ausrinnen grösserer Menge Farbe nie wahrnehmen, da das entstehende Blutgerinnsel die winzige Stichöffnung versperrt. Die Menge der injizierten Farbenemulsion wechselte je nach der Grösse des Tieres bzw. seiner Nasengebilde zwischen $\frac{1}{4}$ und 1 ccm. Wir legten grosses Gewicht darauf, dass die Einspritzung leicht, unter minimalem Drucke geschehe und die injizierte Flüssigkeit nie unter grösserem Druck in die Gewebe eindringe; dies gelang auch immer, und nach der Injektion blieben die Nasengänge ausnahmslos immer frei, ein Zeichen, dass die Schleimhaut nie stärker geschwellt wurde. —

Da wir nicht orientiert waren, wie lange es dauert, bis die in die Nase injizierte Flüssigkeit in die Tonsillen gelangt, ferner bis wir die Brauchbarkeit der einzelnen Farbstoffe erkannt und uns in die Technik der Versuche eingeübt haben, experimentierten wir im Anfang an Kaninchen, später an Hunden und jungen Schweinen, ihrer breiteren Nasengänge wegen. Anfangs haben wir die Einspritzungen bei lokaler Anästhesie vorgenommen, später wandten wir uns der allgemeinen Narkose zu, da der nötige Ruhezustand der Tiere nur auf diesem Wege erreichbar war; am besten erwies sich die Aether-Chloroformmischung, da das reine Chloroform von den Hunden sehr schlecht vertragen wird und unser erstes Tier der Chloroformierung zum Opfer fiel. Die Tiere töteten wir anfangs mit Nacken-

hieben, fanden aber nach solchem Tode immer einen Bluterguss im peritonsillaren Bindegewebe, wodurch das Bild der Untersuchung gestört wurde; deshalb haben wir später die Tiere mit Chloroform, dann durch Verblutenlassen getötet; letzteres Vorgehen hat auch den Vorteil, dass bei der Sektion keine Venenblutung stört. Das Töten der Tiere geschah am ersten bis siebenten Tage nach der Injektion. Bei der Sektion präparierten wir die Halsdrüsen aus, nachher öffneten wir die Rachenhöhle und legten die mit dem umgebenden Bindegewebe exstirpierten Tonsillen beiseite; mehrmals taten wir dies auch mit der Schleimhaut, die der menschlichen Luschkaschen Drüse entspricht; die Nase wurde in der Richtung des Septums entzweigessägt, hierauf untersuchten wir die Injektionsstelle und die Nasenhöhle im allgemeinen, endlich den Mediastinalraum und in mehreren Fällen die Bauchhöhle. —

Die so ausgeführten Experimente ergaben folgende Resultate:

I. Experiment. Einspritzung von $\frac{1}{4}$ Pravaz unlöslicher Berlinerblauemulsion in die linke untere Muschel eines Kaninchens. Vor der Einspritzung Nasentamponade, nachher Nasenausspülung. Tötung nach 24 Stunden durch Nackenhieb.

Sektion: Im Rachen keine Blaufärbung. Die linke Tonsille wurde mit ihrer Umgebung ausgeschnitten; rings um ihre obere Spitze ein Bluterguss, welcher auch auf der andern Tonsille sichtbar ist. Auf der Nasenmuschel verweist ein roter Fleck auf die Einstichstelle; anderweitige Veränderungen waren nicht vorhanden. Die exzidierte Tonsille wurde in Alkohol fixiert, in Zelloidin eingebettet und in ungefärbtem Zustande untersucht. Am Präparat waren keine Körnchen zu sehen. —

II. Experiment. Kaninchen. Injektion von $\frac{1}{4}$ Pravaz Berlinerblau in die rechte ventrale Muschel. Vorher Tamponade. Tötung mittels Nackenhieb nach 24 Stunden.

Sektion: Dieselben Ergebnisse wie bei dem vorigen Experiment. Präparate: In der Tonsille vereinzelte Körnchen längs den Bindegewebsbalken, hie und da in den Follikeln und im Epithel. Dasselbe mikroskopische Bild zeigt auch die andere Tonsille, obzwar auf dieser Seite keine Injektion stattgefunden hat. —

III. Experiment. Kaninchen. Russemulsion in die linke ventrale Muschel. Tötung mittels Nackenhieb nach 24 Stunden.

Sektion: Bluterguss in der Umgebung beider Tonsillen; diese zeigen keine Farbenveränderung. Auf der Schleimhaut der Muschel kleiner Stichkanal, dessen Umgebung schwärzlich imbibiert ist. Präparate ungefärbt und auch mit Pikrokarmine gefärbt: Hie und da schwarze Körnchen beiderseits im Gewebe der Tonsillen und im drüsenreichen Bindegewebe der Umgebung, sowie im Epithel.

IV. Experiment. Kaninchen. Zinnoberemulsion in die linke ventrale Muschel. Tötung mit Chloroform nach 24 Stunden.

Sektion: Im Rachen keine Verfärbung. Kein Bluterguss in der Umgebung der Tonsillen. Präparate ungefärbt: auf der rechten Seite sehr

wenig, auf der linken etwas mehr im durchfallenden Lichte schwarze, im Seitenlichte braunrote Körnchen, teils im Gewebe der Tonsillen, teils im Bindegewebe der Umgebung vereinzelt sitzend. —

V. Experiment. Kaninchen. Zinnoberinjektion in beide ventrale Muscheln. Tötung mit Chloroform nach 24 Stunden.

Sektion: Im Rachen keine Veränderung. Am Stichpunkte rötlich-brauner Fleck. Präparate ungefärbt: in einigen kommen zahlreichere Körnchen vor, hauptsächlich im interfollikulären Gewebe gelagert. —

VI. Experiment. Kaninchen. Lykopodiumemulsion in die linke ventrale Muschel. Tötung mit Chloroform nach 52 Stunden.

Sektion: negativ. Präparate: in den Tonsillen gar keine Lykopodiumsporen. Untersuchung auf eventuelle Körnchen auch negativ. —

VII. Experiment. Kaninchen. Zinnoberinjektion in die linke ventrale Muschel. Tötung mit Chloroform nach 54 Stunden.

Sektion: Tonsillen und Umgebung zeigen keine Färbung. Präparate ungefärbt: beiderseits wenig Körnchen im Gewebe der Tonsillen, in dem umgebenden Bindegewebe, auch im Epithel und in den Lakunen.

Aus diesen Experimenten geht hervor, dass nach Injektion von körnigen, in Wasser und Gewebsflüssigkeit unlöslichen Stoffen in die Nasenschleimhaut diese Stoffe schon nach 24 Stunden in den Tonsillen der Kaninchen erscheinen, und zwar in den Lakunen, im Epithel, im Gewebe der Tonsillen und im peritonsillaren Bindegewebe. Die Experimente geben aber keine Aufklärung darüber, ob diese Stoffe aus den tieferen Teilen oder von der Oberfläche der Mandeln — falls etwas aus der Nase in den Rachen geriet — in das Gewebe der Tonsillen gelangten; ferner, ob ein Teil des resorbierten Stoffes mit Umgehung der Mandel weitergeführt werden kann. Aus diesem Grunde setzten wir die Versuche mit Hunden, die sich zu den Experimenten besser eigneten, fort.

VIII. Experiment. Der Hund ist während der Chloroformierung zugrunde gegangen.

IX. Experiment. Hund. Chloroformäthernarkose. Tuscheinjektion in die linke, Zinnober in die rechte untere Muschel, je eine halbe Pravaz. Tötung mit Chloroform nach 3 Tagen.

Sektion: Von der Stelle der Injektion geht links ein schwarzer, rechts ein roter Streifen nach hinten, bis zum hinteren Drittel der Muschel. Der Rachen zeigt keine Veränderung. Tonsillen fixiert in Alkohol, eingebettet in Zelloidin. Präparate, zuerst ungefärbt, dann mit Hämatoxylin, Eosin, Hämatoxylineosin, Boraxkarmin, Pikrokarmin, Pikrofuchsin, van Gieson, Karminpikrofuchsin, und mit Ehrlichs Triazid gefärbt. Das Bild ist am schönsten mit Karminpikrofuchsin. In allen Präparaten zeigen beide Tonsillen viele Körnchen, und zwar massenhaft in den die Follikeln umgebenden Lymphbahnen und im gefäßreichen Bindegewebe hinter den Tonsillen. In den Follikeln selbst, im Epithel und in den Lakunen kommen sie auch vereinzelt vor. —

X. Experiment. Hund. Chloroformäthernarkose. Zinnoberinjektion in beide unteren Muscheln; in die linke $\frac{1}{2}$, in die rechte eine ganze Pravazspritze. Tötung mit Chloroform nach 5 Tagen.

Sektion: Von der Stelle der Einspritzung ziehen, ein feines Netzbildende, zinnoberrote Fäden nach rückwärts. Der Rachen zeigt keine Färbung. Die submaxillaren Lymphknoten und die von der Vena jugularis lateralwärts liegenden Drüsen (Gland. cervic. prof. later.) sind rötlich infiltriert; die Drüsen zeigen stellenweise rein zinnoberfarbige Flecken. Die Drüsen neben der Karotis sind nicht verändert. Präparate aus den Tonsillen: Körnchen in ähnlicher Lagerung wie beim Versuchstier No. IX, im durchfallenden Lichte schwarz, im Seitenlichte braun-rötlich gefärbt. In den Lymphknoten findet man die Körnchen hauptsächlich in den die Follikeln und Markstränge umgebenden Lymphsinusen. Auch im Innern der Follikel, abseits der Bindegewebsbalken, sieht man vereinzelte Körnchen; so auch in der Bindegewebskapsel der Lymphknoten, und zwar in dessen Lymphgefäßen.

XI. Experiment. Hund. Chloroformäthernarkose. Einspritzung einer Zinnoberemulsion von $\frac{1}{2}$ Pravaz in die linke, und $\frac{3}{4}$ in die rechte untere Muschel. Töten des Tieres nach 5 Tagen mit Chloroform.

Sektion: Rote Streifen auf der Schleimhaut der Muscheln. Die submaxillaren, die oberflächlichen Halsdrüsen und die Lymphknoten neben der Vena jugularis sind intensiv zinnoberrot infiltriert, einige zu den Drüsen führende Lymphgefäße erscheinen als rote Fäden; die Lymphdrüsen neben der Karotis zeigen auch zinnoberrote Flecke, wenn auch in geringerem Grade. Im Rachen ist keine Veränderung zu sehen, auch auf den Tonsillen und auf der Schleimhaut zwischen den Eustachischen Tuben ist nichts zu finden. Auf den Präparaten: derselbe Befund, wie bei Experiment No. IX und X.

XII. Experiment. Hund. Chloroformäthernarkose. Einspritzung von $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{2}$ Pravaz Zinnoberemulsion in beide unteren Muscheln. Tötung mit Chloroform nach 6 Tagen.

Sektion ergibt, das Bild wie bei Experiment XI. — Auf Präparaten auch derselbe Befund.

XIII. Experiment. Hund. Zinnobereinspritzung links in die Schleimhaut des Septums, rechts in die untere Muschel. Tod durch Verblutenlassen nach 7 Tagen.

Sektion: Dünne, mit Zinnober gefärbte Lymphgefäße unter der Haut des Nasenrückens. Die oberflächlichen, die submaxillaren, die neben der Vena jugularis und neben der Karotis liegenden Lymphknoten sind beiderseits zinnoberrot infiltriert. Im Rachen keine Färbung. Auf Präparaten: Körnchen massenhaft in den Lymphsinus längs den Bindegewebsbalken; in geringerer Anzahl im Innern der Follikel zwischen den Epithelzellen und im peritonsillaren Bindegewebe.

XIV. Experiment. Hund. Chinatuscheinfektion mit 1—1 Pravaz links in den hinteren, rechts in den vorderen Teil der unteren Muschel. Tod durch Verblutenlassen nach 7 Tagen.

Sektion: Die submaxillaren und cervikalen Drüsen sind beiderseits dunkelschwarz infiltriert, einige Lymphgefäße als schwarze Fäden zu beobachten, im Mediastinalraum einige schwarzgefärbte Drüsen. Im Rachen keine Färbung. Präparate aus den Tonsillen lassen viele schwarze Körnchen in derselben Lagerung, wie auf den Zinnoberpräparaten erkennen. Das histologische Bild der Lymphdrüsen macht den Eindruck eines mit schwarzer Farbe injizierten Präparates, die Lagerung der Körnchen ist dieselbe, wie bei den Zinnoberpräparaten.

XV. Experiment. Hund. Eine Pravaz-Tuscheinjektion in den hinteren Teil der linken oberen Muschel mit einer zu diesem Zwecke verfertigten 10 cm langen Nadel. Tod nach 7 Tagen durch Verblutenlassen. —

Sektion: Die linken submaxillaren sowie die cervikalen Drüsen sind schwarz infiltriert, einige Lymphgefäße schwarz gefärbt. Auf der rechten Seite ist der dem Kopf zugewendete Pol der submaxillaren und cervikalen Drüsen ganz schwarz, die andere Hälfte der Drüsen unverändert. Der Rachen zeigt makroskopisch keine Veränderung. Die linke obere Muschel ist schwarz gestreift. Präparate: Körnchen in beiden Tonsillen, längs den Bindegewebsbalken und im Innern der Follikel; im Epithel und in den Lakunen nur vereinzelt.

XVI. Experiment. 6 Wochen altes Ferkel. Tuscheinjektion rechts in die vordere Hälfte der unteren Muschel, links in die obere Muschel. Tod nach 6 Tagen durch Verblutenlassen.

Sektion: Die linksseitigen Drüsen neben der Glandula submaxillaris sind schwarz infiltriert, über und unter der Parotis je eine schwarz infiltrierte Lymphdrüse, so auch in der Substanz der Parotis zwei kleine, schwarz gefärbte Lymphdrüsen. Die neben der Vena jugularis und am Teilungsort der Karotis gelegenen Lymphknoten sind auch schwarz. Aehnliche Verhältnisse rechts. Die Gland. phar. lateralis konnten wir nicht finden. Im Rachen war keine Färbung.

XVII. Experiment. 6 Wochen altes Ferkel. $\frac{1}{2}$ Pravaz-Tuscheinjektion in die linke obere Muschel. Tod durch Verblutenlassen nach 6 Tagen.

Sektion: Die linksseitigen, submaxillaren, subparotidealen und neben der Vena jugularis liegenden Drüsen sind schwarz infiltriert. Die Drüsen am Teilungsorte der Karotis zeigen keine Färbung. Auf der rechten Seite sind dieselben Drüsen in geringerem Grade gefärbt, einige zeigen nur kleine, schwarze Flecken. Präparate: Die Körnchen lagern in beiden Tonsillen und in der Schleimhautpartie, welche der Luschkaschen Drüse entspricht, hauptsächlich längs der Bindegewebsbalken, und verstopfen hier und da ganze Lymphsinus; vereinzelt kommen sie auch in den Follikeln und in den Lakunen vor, sowie auch im Epithel. In allen

diesen drei Tonsillen war die Zahl der Körnchen viel geringer, als beim Hunde. —

XVIII. Experiment. Hund. Tuscheinjektion in die rechte untere Muschel. Tod nach 4 Tagen durch Verblutenlassen.

Sektion: Die rechtsseitige submaxillare, die neben der Vena jugularis und der Karotis liegenden Lymphdrüsen sind homogen-schwarz; in der Umgebung der Parotis fanden wir keine Drüsen. Auf der linken Seite sind die Verhältnisse ähnlich, aber die Drüsen eher grau gefärbt, und nur fleckenweise, intensiver jedoch an der Spitze. Im Rachen war keine Färbung vorhanden. Hinter dem Sternum waren einige schwarze und schwarzgraue Drüsen zu finden; auch neben den grossen Gefässen des Herzens einige auffallend schwarze Drüsen. Drüsen der Bauchhöhle ungefärbt. Präparate: Schwarze Körnchen in beiden Tonsillen zwischen den Bindegewebsbalken und der Peripherie der Follikel; geringere Anzahl im Epithel und in den Schleimdrüsen unter der Tonsille. Die Schleimhautpartie zwischen beiden Tubenöffnungen, wo man auch mit freiem Auge kleine Grübchen bemerken kann, hat eine den Tonsillen ähnliche histologische Beschaffenheit. Hier sind auch schwarze Körnchen in derselben Anordnung sichtbar, wie in den Tonsillen.

Die Ergebnisse der Experimente zeigen also, dass körnige, in Wasser und in der Gewebsflüssigkeit unlösliche Stoffe, in die Schleimhaut von Kaninchen, Hunden und Ferkeln unter minimalem Drucke injiziert, schon nach 24 Stunden im Gewebe der Tonsillen nachgewiesen werden können.

Nach einseitiger Injektion enthält nicht nur die Tonsille der betreffenden Seite die injizierten Körnchen, sondern auch die Tonsille der anderen Seite sowie auch die adenoidartige Schleimhautpartie, welche ihrer Lage nach der Luschkaschen Drüse (beim Menschen) entspricht und histologisch wie die Tonsillen beschaffen ist.

Ferner kann der injizierte Stoff beiderseits in den submaxillaren Drüsen — bei Ferkeln in den Drüsen unter und neben der Parotis, auch in der Parotis selbst — weiter in den oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen, in den Drüsen auf der inneren Fläche des Sternums, im Mediastinum, teils am Verzweigungsort der Vena cava superior, teils auf der Herzbasis, von der Aorta ventral gelagerten Drüsen nachgewiesen werden. —

In den Lymphdrüsen lagert der Farbstoff zwischen den Bindegewebsbalken und Follikeln so, dass sich die Lymphsinus, zwischen den Balken und Follikeln bzw. Marksträngen, schon bei mässiger Vergrösserung gut sichtbar mit Farbschollen gänzlich ausgefüllt präsentieren. Im Innern der Follikel kommen auch Körnchen vor, jedoch nur vereinzelt und kleiner. Die Pigmentschollen liegen teils in Leukozyten geschlossen, teils besonders die grösseren frei zwischen den Leukozyten und Lymphozyten. Die Vasa afferentia enthalten auch viele Pigmentschollen, und zwar fast ausschliesslich in der Form von feinsten Körnchen in Leukozyten geschlossen.

Die Vasa efferentia enthalten den Farbstoff in geringeren Massen. In den Blutgefässen fand ich keine Schollen.

Die Tonsillen zeigen gewöhnlich eine viel geringere Infiltration, mit freiem Auge gewöhnlich nicht bemerkbar. Auf den Schnitten konnte man mit unbewaffnetem Auge nur selten schwärzliche Flecken wahrnehmen, unterm Mikroskop aber sieht man die Pigmentkörnchen überall verteilt. Dieselben liegen auch hier massenhaft in den Lymphsinus, und zwar hauptsächlich in den tieferen Partien der Tonsillen, wo im benachbarten Bindegewebe viele Lymphgefässe laufen (Taf. XII, Fig. 1). In den oberflächlich gelegenen Sinus liegen auch ziemlich viele Körnchen (Taf. XII, Fig. 1 und 2). Auch sind sie in den Lymphräumen der Bindegewebsbalken und im Inneren der Follikel, oft in auffallend grosser Zahl sichtbar fast ausschliesslich in Leukozyten eingeschlossen (Taf. XII, Fig. 1). An einigen Stellen findet man die Körnchen unmittelbar unter der Membrana propria des Epithels, und auch im Epithel, zum Teil zwischen den Epithelzellen in Leukozyten eingebettet, welche hier und da zwischen den Epithelzellen bis zur Oberfläche vordringen (Taf. XII, Fig. 3). Man sieht hier die Epithelzellen sich voneinander trennen und zwischen ihnen ein bis zwei Leukozyten und mehrere Lymphozyten (Taf. XII, Fig. 3). Hier und da waren auch in den Lakunen mehr oder weniger Körnchen, und vereinzelt auch ausser den Lymphgefässen des die Tonsillen umgebenden Bindegewebes, in den daselbst befindlichen Schleimdrüsen, und zwar teils zwischen den Drüsenzellen, teils in den Alveolen der Drüsen (Taf. XII, Fig. 1).

Nun handelt es sich um die Frage, ob man auf Grund dieses histologischen Bildes zu entscheiden vermag, auf welchem Wege diese Körnchen in die Tonsillen gelangten. Drei Möglichkeiten wären vorhanden: das Eindringen von der Oberfläche der Tonsillen; durch den Blutstrom; und endlich durch Vermittlung der Lymphgefässe.

Von der Oberfläche der Tonsillen konnten eventuell die Körnchen in das Gewebe der Mandeln gelangen, wenn ein Teil der Injektionsflüssigkeit aus der Nase in den Rachen und so auf die Tonsillen geflossen wäre. Die Experimente Hendelsohns und Goodales beweisen, dass unter entsprechenden Umständen Körnchen von der Oberfläche in die Substanz der Tonsillen geraten können. Als günstiger Umstand ist zu betrachten, dass Goodale die Karminlösung unter gewissem Drucke in die Krypten der Tonsillen eingespritzt und Hendelsohn eine dicke Farbschicht auf die Oberfläche der Tonsillen geblasen hat und dieses Verfahren bei jenem Experimente, wo man die Körnchen auf den Schnitten so auffallend gut sah, 4 Tage hindurch energisch durchführte; es ist also wahrscheinlich, dass das Eindringen der Körnchen zwischen die locker auseinander liegenden Zellen des Epithels in beiden Fällen mechanisch erleichtert wurde. Dafür sprechen Goerkes und Briegers Erfahrungen, als sie bei demselben Versuche die Einstreuung nicht langdauernd und nicht energisch vornahmen, ferner, als Hendelsohn Leute mit Russ bestreute Chokolade essen liess, er den Russ im Gewebe der Tonsillen niemals nachweisen konnte. Auf

Grund dieser Versuche ist es wahrscheinlich, dass unter normalen Verhältnissen, bei normalem Schluckakte von der Oberfläche aus in das Gewebe der Tonsillen keine nennenswerten Massen von korpuskulären Elementen gelangen können. In unseren Experimenten, selbst bei Abfliessen von Farbstoff aus der Nase auf die Tonsillen, war jeder mechanisch begünstigende Faktor ganz ausgeschlossen, somit auch unwahrscheinlich, dass die Körnchen von der Oberfläche in die Substanz der Tonsillen geraten wären. — Am besten beweist dies ausser den erwähnten Umständen auch das Bild der Präparate. Während auf den Bildern von Hendelsohn und Goodale die grösste Masse der Körnchen unmittelbar unter dem Epithel lagerte und dieselben nach innen zu immer weniger werden, ferner in den Follikeln nur ganz selten zu finden sind, zeigen unsere Präparate auffallenderweise die meisten Körnchen immer in den tieferen Partien; die grösseren Lymphspalten sind voll von Pigmentschollen, ihre Zahl wird nach der Oberfläche zu immer geringer und im Epithel sowie in den Lakunen kommen sie nur vereinzelt vor. Das Bild zeigt also bezüglich der Lagerung der Körnchen gerade das Gegenteil der histologischen Resultate von Hendelsohn und Goodale, und dieser Umstand allein widerspricht schon der Möglichkeit, dass in unseren Fällen die Körnchen von der Oberfläche in das Gewebe der Tonsillen gelangt seien. Was sonst die Lagerung der Körnchen längs der Bindegewebsbalken und die Lymphräume betrifft, stimmen die Ergebnisse unserer Präparate mit den histologischen Beschreibungen von Hendelsohn und Goodale überein; dasselbe bezieht sich auch auf das Vorhandensein der Körnchen in den Follikeln.

Ueber die Möglichkeit des Eindringens durch den Blutstrom können wir uns kurz fassen. Dieselbe scheint a priori als unwahrscheinlich. Nach den Versuchen von Goerke, der 2 ccm Karminemulsion in das Venensystem vom Kaninchen injizierte, waren im ganzen Organismus, in den Lungen, den Nieren usw. viele Körnchen zu finden, in der Tonsille dagegen nur sehr wenige vereinzelt. Wir gebrauchten zu unseren Versuchen gewöhnlich weniger als 1 ccm zur Injektion in die Nasenschleimhaut eines manchmal über 25 kg schweren Hundes, welche geringe Farbenmenge beim Töten des Tieres noch in der Umgebung der Injektionsstelle zu finden war, es ist also keineswegs anzunehmen, dass aus dem resorbierten Teile in die Mandel, einem so winzigen Teil des ganzen Körpers, so auffallend grosse Farbstoffmassen geraten sein sollten, wie dies unsere Präparate zeigen. Ferner fanden wir nirgends in den Blutgefässen auch nur eine Pigmentscholle, desgleichen auch ausser den Halsdrüsen in keinen andern Lymphdrüsen z. B. mesenterialen Drüsen.

Die Körnchen gerieten in unseren Experimenten nur auf eine Weise, nämlich durch die Lymphgefässe in die Tonsillen. In den Lymphdrüsen war der Farbstoff stets in solcher Menge vorhanden, dass dieselben schon dem blossen Auge als ganz infiltriert erschienen. In einer solchen Menge konnte der Farbstoff nur durch den Lymphstrom deponiert werden, und das histologische Bild der Lymphdrüsen und der Tonsillen ist auch

dasselbe: in beiden lagern die Körnchen in den Lymphgefässen, in den Lymphsinus und Lymphspalten ab. Schon diese Analogie macht es wahrscheinlich, dass der Farbstoff auf dieselbe Weise in die Tonsillen gelangt ist, wie in die Lymphdrüsen. —

Der Umstand, dass die Körnchen in den tieferen Partien der Tonsillensubstanz zahlreicher sind, während sie in den Follikeln, im Epithel und in den Lakunen in geringerer Anzahl vorkommen, weist auch darauf hin, dass der Farbstoff aus der Tiefe in die Mandel geriet. Das Vordringen der Körnchen bis zur Oberfläche kann damit erklärt werden, dass sie teils in Leukozyten eingeschlossen, aus den Lymphgefässen und Lymphbahnen infolge aktiver Wanderung der Leukozyten (Stöhr), teils durch den Lymphstrom transportiert (Brieger) in die Lakunen und an die Oberfläche gelangen, wo wir oft eine grosse Menge von Lymphozyten, darunter aber auch viele Leukozyten fanden. Letztere enthielten oft so viele Farbkörnchen, dass ihre Leukozytenart nur an ihrer Form zu erkennen war; ein Teil der Pigmentschollen lag wieder frei zwischen den Zellen.

Der Farbstoff wandert von der Tiefe der Tonsillen ständig gegen die Oberfläche zu und diese ständige Strömung und die geringere Zahl der Lymphgefässe der Tonsillen erklärt uns die Erscheinung, dass die Körnchen in den Tonsillen in geringerer Anzahl vorkommen, als in den Lymphdrüsen.

Es könnte noch die Frage auftauchen, ob die in den Tonsillen der Versuchstiere gefundenen Körnchen nicht etwa nach Form der Lungenanthrakosis, durch die eingeatmete Luft importierte Russ- oder Staubkörnchen, sein könnten? Diese Annahme scheitert an der Tatsache, dass von der Präparatensammlung der tierärztlichen Hochschule 50 Tonsillen aus verschiedenen Tieren und Zeitpunkten untersucht worden sind, und keine einzige Körnchen aufwies. Goerke untersuchte die Tonsillen vieler älterer Leute, fand aber niemals korpuskuläre Elemente in denselben. Endlich boten uns die mit Zinnober injizierten Tiere eine gute Kontrolle, denn an eine rote Anthrakosis ist nicht zu denken. —

Die Ergebnisse unserer Experimente sind kurz gefasst die folgenden:

1. Sie beweisen, dass in die Nasenschleimhaut geratene körnige Massen mittels der Lymphbahnen in die Tonsillen gelangen können, hierdurch wird experimentell bestätigt jene auf klinischen Erfahrungen beruhende Annahme, dass Infektionskeime aus der Nase durch die Lymphbahnen in die Mandeln überwandern und hier eine Entzündung hervorrufen können.

2. Sie bestätigen A. Mosts Annahme über die Lymphströmung der Nase und des Rachens in vivo, auf welche er nach seinen anatomischen Untersuchungen folgte.

3. Aus unseren Versuchen geht ferner hervor, dass Fremdkörper, die in die Tonsillen geraten, zum Teil gegen die Oberfläche derselben ausgeschaltet werden.

4. Zwischen den Lymphgefässen beider Tonsillen besteht ein inniger Zusammenhang, da nach einseitiger Injektion die Körnchen nicht nur in

die korrespondierende, sondern auch in die anderseitige Tonsille eindringen. —

Schliesslich erachte ich es für meine angenehme Pflicht, dem Herrn o. ö. Prof. Dr. Géza Farkas meinen innigsten Dank hier auszusprechen, dass er mir zu meinen Experimenten sein Laboratorium zur Verfügung stellte, und mir mit seinem fachkundigen Rat zu Hilfe kam. Auch den Herren Assistenten Michael Berrar und Emil Kronjevic danke ich bestens für ihre wertvolle Mithilfe. —

Literaturverzeichnis.

1. E. Barth, Ueber die Physiologie der Tonsillen usw. Deutsche med. Wochenschrift. 1907.
2. H. Beitzke, Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen usw. Virchows Archiv. Bd. 184.
3. Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Archiv f. Laryngol. Bd. 12.
4. Dmochowski, Ueber sekundäre tuberkulöse Erkrankungen des Nasenrachenraumes. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie. Bd. 16.
5. Federici, Ueber den Mechanismus der Lymphozytenemigration durch das Epithel der Tonsillen. Referat im Zentralbl. f. Ohrenheilkunde. Bd. 3.
6. B. Fränkel, Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Arch. f. Lar. Bd. 4.
7. B. Fränkel, Tonsillen. Eulenburgs Realenzyklop. 1900. Bd. 24.
8. Goerke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.
9. J. L. Goodale, Ueber die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsillen des Menschen usw. Archiv f. Laryngol. Bd. 7.
10. Hendelsohn, Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen. Archiv f. Laryngol. Bd. 8.
11. Kayser, Ueber das Verhalten der Tonsillen gegen Fremdkörper. Ref. Therap. Wochenschr. 1897.
12. R. Kayser, Die Krankheiten des lymphatischen Rachenringes. Einleitung. P. Heymann, Handb. der Laryng. usw. Bd. 2.
13. Küttner, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 25.
14. E. Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 54.
15. Lermoyez, Des accid. qui arriv. à la suite des opér. intranasal. Annales des maladies de l'or. 1891. p. 85.
16. Lublinszki, Angina und Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1908.
17. Mikulicz und Kümmel, Krankheiten der Mundhöhle.
18. A. Most, Ueber den Lymphgefäßapparat von Nase und Rachen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Anatomische Abteil. 1901.
19. A. Most, Die Infektionswege der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1908.
20. Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1887.
21. Roth, Zeitschr. f. Hygiene. 1888. Bd. 4.

480 Z. v. Lénárt, Lymphgefäßsystem der Nasenhöhle und der Tonsillen.

22. A. Ruault, Des amygd. et des ang. infect. conséc. aux opér. intranasales. Arch. de laryng. 1889. No. 2.
23. Strassmann, Ueber Tuberkulose der Tonsillen. Virchows Archiv. Bd. 96.
24. Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Ther. der inneren Krankheiten. 1907.
25. Stöhr, Zur Physiologie der Tonsillen. Biologisches Zentralbl. 1882—1883.
26. Stöhr, Lehrbuch der Histologie usw. 1906.
27. Treitel, Die Reaktionserscheinungen nach Operation in der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1890.

Erklärung der Figuren auf Tafel XII.

- Figur 1. Tonsille eines Hundes. Tuscheinjektion. Karminpikrofuchsin. Obj. 2. Okular 3. Reichert.
- Figur 2. Tonsille eines Hundes. Tuscheinjektion. Karminpikrofuchsin. Obj. 7. Okular 3. Reichert. Lymphsinus aus dem interfollikulären Teile der Tonsille.
- Figur 3. Tonsille eines Hundes. Zinnoberinjektion. Karminpikrofuchsin. Obj. 7. Okular 3. Reichert. Teil aus dem Epithel der Tonsille.

XLIV.

Ueber den funktionellen Unterschied der Stimmbandknötchen beim Kinde und beim Erwachsenen.

Von

Dr. Georg Avellis (Frankfurt a. M.).

Die Physiologie wie die Pathologie der Stimme bietet, so einfach das Organ der Stimmerzeugung auch gebaut ist, noch sehr viele Schwierigkeiten für eine Erklärung der physikalischen Vorgänge, die bei dem Stimmvorgang eine Rolle spielen müssen. Deshalb scheint es mir nicht uninteressant, auf eine Beobachtung hinzuweisen, die noch niemals von den Laryngologen, obwohl sie allen bekannt sein könnte, beachtet worden ist und deren Erklärung über den engen Kreis der Stimmbandknötchenstörungen hinausreicht.

Zuerst die beobachteten Tatsachen und dann die Erklärungsversuche. Wenn bei einem Kinde, das sich gut spiegeln lässt und an chronischer Heiserkeit wegen doppelter Stimmbandknötchen leidet, die Glottis besichtigt wird, so zeigt sich bei der Phonation eine ungleich grosse doppelt-elliptische Stimmritze. Die Stimmbänder berühren sich bei der Phonation nur an der Knötchenstelle, das vordere Drittel und die hinteren Zweidrittel der Glottis klaffen in einem so weiten Masse, das gar nicht der Kleinheit der Knötchen entsprechen kann, wenn man diese als mechanisches Hindernis für den Glottisschluss ansehen wollte, wie etwa ein Stück Kleid sich in die Türritze klemmt und deren Schluss verhindert. Es können also nicht rein mechanische Dinge hier als Ursache angesehen werden, sondern man muss beim Kinde eine Willensaktion voraussetzen, die folgendermassen zustande kommen wird:

Beim Adduktionsversuch fühlt das mit Knötchen behaftete Kind die Annäherung der Stimmbänder zuerst durch eine Berührung der prominenten Stellen, an denen die Knötchen sitzen. Es bekommt also vorzeitig das Gefühl, als ob der Stimmbandschluss vollzogen ist, und hört auf, weitere Adduktionsimpulse den Adduktoren zukommen zu lassen. Dadurch entsteht eine Glottisform, die mit der Adduktorenparese grosse Aehnlichkeit hat. Die Glottisform ist stark oval bzw. bildet zwei ovale Schlitze, deren Ausbuchtung ansehnlich weit ist.

Die Folge einer solchen ovalen Doppelglottis ist eine stark unreine und heisere Stimme, zumal die beiden Glottishälften ungleich gross sind. Diese falsche, d. h. irregegeführte Innervationsempfindung wird durch die Gewohnheit fixiert und ist nicht einfach durch das Verlangen des Arztes, nicht so heiser zu sprechen, abzulegen, zumal uns kein direktes Mittel zur Verfügung steht, die unbewussten Muskelgefühle bei der Stimmbildung dem Kinde zu einem bewussten Vorgange werden zu lassen, um so auf dem Umwege der bewussten Rindenassoziationen eine absichtliche Aenderung der Adduktionsvorgänge bei der Tonbildung herbeizuführen. Ausgeschlossen ist aber dieser Weg bei nicht zu kleinen Kindern nicht, da es mir in einem Falle, wo ich Wert und Geduld darauf gelegt habe, auf dem Wege der bewussten Uebungstherapie die Heiserkeit bei der Knötchenbildung fast wegzubringen gelang.

Während also beim Kind das funktionelle Resultat für die Stimmreinheit beim Kinderknötchen recht schlecht ist und auch sofort jedem Laien auffällt, ist beim Erwachsenen die funktionelle Störung für die Sprechstimme gar nicht zu bemerken, weder für den Träger des Knötchens, noch für die Umgebung, nur bei gewissen feinen Uebungen beim Kunstgesang, speziell beim Piano in der Mittellage und bei der Bildung leiser Kopftöne, kann sich eine Schwierigkeit bemerkbar machen. Auffallend, dass meines Wissens noch kein Halsarzt auf diesen doch sehr auffälligen Unterschied zwischen Kinderknötchen und Sängerknötchen aufmerksam gemacht hat!

Wie lässt sich dieser Unterschied begreifen? Der Erwachsene kontrolliert seine Stimmfunktion mit Bewusstsein und lässt sich nicht wie ein kleines Kind durch falsche Muskelgefühle dauernd irreleiten oder fixiert das Muskelgefühl in der irrthümlichen Stellung. Der mechanische Effekt desselben Knötchens ist also ein ganz verschiedener, ob es sich beim kleinen Kinde oder beim Erwachsenen etabliert.

Wie weit Erwachsene Hindernisse ausgleichen können, die sich in die Glottis klemmen, sehen wir ja manchmal bei Leuten mit recht grossen Stimmbandpolypen, die noch monatelang mit ihrem konstatierten Polypen Gesangunterricht geben und auch noch selbst singen, während ihre Sprechstimme dauernd heiser bleibt. Ich habe vor 7 Jahren solchen Fall hier operiert und jetzt bei einem Rezidiv selbst gehört, wie der Sänger zu meiner Verblüffung noch mit seiner Stimme umgehen konnte, obwohl er schon seit langer Zeit einen fast erbsengrossen Stimmbandpolypen hatte. Uebung lässt also sogar so grosse Hindernisse überwinden. An unserer Oper hat jahrelang eine Sängerin mit Erfolg funktioniert, obwohl sie ein ziemlich grosses Knötchen hatte.

Wir können also resümieren, dass nach diesen Vorstellungen und Beobachtungen bei Kindern mit Knötchen die Uebungstherapie nicht aussichtslos ist. Ich habe bei meinem exerzierten Falle dem Jungen erklärt, wie ein Stimmbandschluss zustande kommt, indem ich zwischen zwei Kartenblätter einen Spalt erzeugte und durch diesen durchblies. Bei einer

gewissen Annäherung kommt ein Ton zustande. Dann lernte der Kleine rasch den weichen und den harten Ansatz, den Glottisschlag, und bekam dadurch das Gefühl für einen kompletten Stimmbandschluss. In zwei Stunden konnte er, wenn er wollte, seine Heiserkeit lassen. Die musikalische Mutter beendete die Kur.

Der Stimmwechsel spielt bei der Lehre von den Kinderknötchen eine Rolle. Man weiss, dass um die Zeit der Mutation die durch die Knötchen verursachte Heiserkeit verschwindet. Wie das zustande kommt, ist noch nicht aufgeklärt. Man weiss nicht, ob zuerst das Knötchen verschwindet oder ob zuerst die Vergrösserung der Stimmbänder und die Vertiefung der Stimme eintritt, und dann das Knötchen verschwindet. Ich selbst habe noch nicht Gelegenheit gehabt, das Verschwinden der Knötchen genau zu beobachten. Nur soviel vermag ich zu sagen, dass ich bisher noch nie ein Knötchen während der Mutation gesehen habe, obwohl ich bald nach erfolgter Mutation darnach gesucht habe. Deshalb erscheint mir die Veränderung der Stimmlage das Primäre zu sein. Jedenfalls habe ich bemerken können, dass die Knötchenheiserkeit verschwindet, sobald der Stimmwechsel einsetzt. Bei diesem muss die Kehlkopfmuskulatur neue Stellungen einnehmen und neue Impulse via Grosshirn empfangen, damit die neue und ungewöhnte, aber absichtlich gewollte tiefere Tonlage festgehalten wird. Es werden also die alten ungewussten Adduktionsimpulse verlassen und das Resultat ist das Verschwinden der Knötchenheiserkeit, da jetzt der Typus der Erwachsenen stattgreift.

Ungeschicklichkeit und mangelhaftes Hinhorchen, nicht mangelhaftes Gehör können die Mutation verlängern. In 2—3 Sitzungen kann man den Spätmutierenden so einexerzieren, dass er die neue Tonlage mit Bewusstsein festhält. Das allein beweist schon, dass es sich dabei nicht um einen Gehör- oder Kehlkopfdefekt handelt, sondern um die nicht geweckte Aufmerksamkeit für diesen Vorgang.

XLV.

Bemerkungen zur Operation der Schädelbasisfibrome¹⁾.

Von

Dr. G. Trautmann (München).

Zu den merkwürdigsten Neubildungen des menschlichen Körpers gehören die Schädelbasisfibrome, merkwürdig deshalb, weil sie mit verschwindenden Ausnahmen (Bensch, Pluyette) nur beim männlichen Geschlecht im Alter von 10—25 Jahren vorkommen, während dieser Zeit trotz eingreifendster chirurgischer Massnahmen zu rezidivieren pflegen, nach dem 25. Lebensjahre aber sich spontan zurückbilden. Die Kenntnis von diesen Tumoren reicht bis in das Altertum zurück, denn schon Hippokrates hat nach Mikulicz die mediale Spaltung der Nasenweichteile als Präliminaroperation geübt, um an ihren Ursprungsort gelangen und von diesem aus sie entfernen zu können.

Der Ausgangspunkt ist das Periost der Schädelbasis, und zwar die Pars basilaris des Os occipitale, meist im vorderen gegen die Choanen zu gelegenen Teile, in der Umgebung des Foramen lacerum anterius, in der Fossa sphenopalatina, am Keilbein und in sehr seltenen Fällen an der Vorderfläche der beiden ersten Halswirbel.

Man unterscheidet hinsichtlich der Konsistenz weiche und harte Fibrome. Die Beschaffenheit der letzteren vergleicht Mikulicz sehr treffend mit „hartem Radiergummi“.

Die Entwicklung des Tumors im Epipharynx geht in der Weise vor sich, dass er diesen allmählich ganz ausfüllt und auch noch nach unten in den Pharynx weiter wächst. Die Form ist dem von ihm eingenommenen Raum entsprechend kugelig, die Oberfläche rot, glatt, selten höckerig. Bei Bildung von Geschwulstfortsätzen wuchern diese in die natürlichen Körperöffnungen oder in durch den Tumor geschaffene. Es ist eine fernere Merkwürdigkeit, dass diese Neubildung beim Wachstum den Knochen

1) Nach einem am 25. November 1908 im Aerztlichen Verein München gehaltenen Vortrage.

nicht zur malignen Degeneration, sondern zur Atrophie bringt (Mikulicz). So dringt der Krankheitsprozess durch die Nasenhöhlen bis zu den Nasenlöchern vor, in die Kiefer-, Keilbein- und Stirnhöhlen, in die Siebbeinzellen, in die Orbitae und in die Schädelhöhle. Unter dem Jochbogen kommt die Geschwulst aussen zum Vorschein, wenn sie vom Foramen sphenopalatinum ausgeht. Das klinische Bild zeigt dann die „dicke Backe“.

Seitz hat über zwei diesbezügliche Fälle aus der Leipziger chirurgischen Klinik (Geh. Med.-Rat Prof. Trendelenburg) berichtet. Der eine, wie sich nachträglich bei der Operation zeigte, vom Keilbein ausgehende Tumor wurde vorher dreimal von dem erstbehandelnden Arzt an der Innenseite der Wange inzidiert, angeblich wegen einer Schleimcyste. Das andere ebenfalls vom Keilbein entspringende Neoplasma war vor der klinischen Behandlung für eine Fettgeschwulst gehalten und ebenfalls eingesnitten worden.

Man ersieht aus Vorstehendem, dass die Symptomatologie dieser eigenartigen Tumoren sich aus deren Verbreitung ergibt. Ist nur der Nasenrachenraum mit der Geschwulstmasse an- oder ausgefüllt, so wird die Nasenatmung ausgeschlossen und es tritt für sie die Mundatmung ein. Es stellt sich der ganze Symptomenkomplex ein, auf Grund dessen man nur zu leicht an das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen denkt. Denn auch der „adenoiden Habitus“ im Gesichtsausdruck entsteht durch den Nasenverschluss. Eine auf Grund einer derartig irrigen Diagnose in Angriff genommene „Adenotomie“ kann die übelsten Folgen nach sich ziehen. — Weiterhin kommt es zu serös-schleimigem Ausflusse aus der Nase, was wiederum als Rhinitis, als „Stockschnupfen“ betrachtet werden kann.

Bei seinem weiteren Wachstum in die Nasenhöhlen kann der Tumor bei rhinoskopischer Untersuchung von vorn als Polyposis und als Muschelhyperplasie imponieren. Die infolge von Ulzerationsprozessen auftretenden Nasenblutungen und Eiterungen vermögen den Ernst ihrer Provenienz zu kachieren und zu den ungeeignetsten Massnahmen Veranlassung zu geben. Beim Abwärtswachsen des Tumors gegen Pharynx und Larynx treten Schluck- und Atembeschwerden auf, die ihrerseits Lebensgefahr durch Verhungern und Ersticken bedingen können. Beim Weiterwuchern im Epipharynx treten die Kompressionsfolgeerscheinungen auf. Durch Druck auf die Austrittsstellen des Trigeminus kommt es zu Kopfschmerzen, die Neuralgien vorzutäuschen vermögen. Bei Durchbruch in die Schädelhöhle ist in dieser den Krankheitsträgern eine Tür aufgemacht und so kann es zu einer Meningitis kommen. Vor einem operativen Eingriff soll man deshalb festzustellen versuchen — Seitz fordert die Röntgendurchleuchtung —, ob eine Schädelbasisperforation erfolgt ist oder nicht; denn die Prognose einer Operation ist dann sehr schlecht. Drängt die Geschwulst beide Nasenbeine auseinander und treibt die Augen aus den Orbitae, so entsteht das „Froschgesicht“. Nach vorheriger Stauungspapille kann es zur Optikusatrophie kommen. Daneben zeigen sich als gefährlichstes Symptom Blutungen aus der Geschwulst, denen der Patient erliegen kann.

Wenn nun auch die Geschwulst die Tendenz hat, sich nach dem 25. Lebensjahre zurückzubilden, so wird man doch nicht so lange warten dürfen, da der Patient unterdessen zu Grunde gehen kann. Man muss eben — worauf Grünwald sehr richtig hinweist — das Leben des Patienten bis zu diesem Zeitpunkt erhalten. Die Massnahmen, die man zu diesem Zwecke ergreift, hängen natürlich von der Ausdehnung des Krankheitsprozesses ab. Man wird sich auch zu einer Operation entschliessen, auf das Risiko eines Rezidivs hin. Dieses in seinem Anfangsstadium wird dann wieder leicht zu entfernen sein, und schliesslich bringt man den Patienten unter fortgesetzter Beobachtung und von neuem einsetzender Behandlung glücklich zu dem Zeitpunkt, von welchem ab kein Rezidiv mehr auftritt.

Der von mir beobachtete Fall war folgender:

5. August 1908. Es handelt sich um einen 16jährigen Realschüler von für sein Alter übermässiger Grösse (1,73 m), welcher seit einem Jahre an zunehmender Nasenverstopfung und konsekutiver Mundatmung leidet. Daneben fortwährender Nasenkatarrh, ab und zu Kopfschmerzen.

Status: Postrhinoskopisch lässt sich feststellen, dass der ganze Nasenrachenraum von einem glatten und roten Tumor ausgefüllt ist, von dem nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob er an der Schädelbasis entspringt oder ob er aus den Choanen kommt. Die Nasenhöhlen, von vorn gesehen, zeigen sich mit schleimigem Sekret völlig verstopft.

Operation am hängenden Kopf. Chloroformnarkose. Mit dem zweiten und dritten Finger der linken Hand lässt sich vom Munde aus hinter dem Gaumensegel der unbewegliche, zapfenförmige, glatte und harte Tumor umgreifen. Er sitzt breit der linken Seite des Nasendaches auf und reicht bis fast ganz an den Rand des weichen Gaumens. Die linke Choane wird durch ihn völlig verschlossen, von der rechten ist nur ein schmaler Spalt lateral offen gelassen. Während ich mit den Fingern der linken Hand den Tumor festhalte, gehe ich mit einer in der rechten Hand gehaltenen geöffneten schneidenden Vosschen Zange von aussen in die linke Nasenhöhle ein und bringe die breite Ansatzstelle der Geschwulst links oben am Rachendach möglichst an der Schädelbasis zwischen die beiden Branchen der Zange. Ich umschneide zunächst diese Stelle und unter äusserst grosser Kraftanwendung gelingt es mir, aber erst nach mehrzeitigem Gebrauch des Instruments, den Tumor an seiner Basis zu durchschneiden. Die Blutung hierbei war eine ganz enorme. Durch die Lagerung mit hängendem Kopf war aber Eindringen von Blut in die Luftwege vermieden. Trotzdem nunmehr die Geschwulst durchschnitten war, liess sie sich mit den Fingern nicht durch den Mund herausziehen, so fest war sie in den Epipharynx eingekeilt; ausserdem war sie so glatt, dass die Finger bei dem Versuch, sie herauszuziehen, immer wieder abglitten. Die Extraktion gelang erst nach Einsetzen einer Heymannschen Löffelzange in die Geschwulst, mit welcher diese ebenfalls mit grosser Kraftanstrengung unter drehenden Bewegungen herausgewälzt wurde. Mit einem Adenotom wurde dann die Ansatzstelle vom Munde aus geglättet, in derselben Weise, wie man Adenoide operiert. Hierauf wird durch die linke Nase ein weicher Gummikatheter eingeführt, beim Munde herausgeleitet, ein grosser Gazetampon daran gebunden und der Katheter mit der daran gebundenen starken Seide aus der Nase gezogen, so dass

der Tampon im Nasenrachenraum festsetzt. Die an dem einen Tamponende befestigte Seide wird am linken Ohr nach Entfernung des Katheters festgebunden. Dieser retronasale Tampon wird erst nach drei Tagen herausgenommen. Eine Komplikation von Seiten des Mittelohrs war nicht eingetreten. Zugleich verlässt der Patient das Bett.

Bei postrhinoskopischer Untersuchung lässt sich nun aber noch ein etwa kleinfingerdicker und 1 cm langer Stumpf am linken Rachendach nachweisen, der bei der ersten Operation trotz nachträglicher Digitalpalpation bei der starken Blutung stehen gelassen wurde. Dieser wurde jetzt mit dem Gottsteinschen Ringmesser gründlich entfernt und die Ansatzstelle in grosser Ausdehnung galvanokaustisch verschorft. Trotz dieser Eingriffe war die Nasenatmung noch nicht frei. Im Spiegelbild erschien der Epipharynx völlig ausgeräumt, dagegen die linke Choane mit einer roten Masse ausgefüllt, die ich anfangs für Blut gehalten hatte. Auch anterhinoskopisch lässt sich jetzt feststellen, dass in der linken Nasenhöhle am Nasenboden verstopfende Massen liegen. Dieser neue Befund sprach dafür, dass es sich um einen von der Muttergeschwulst abgerissenen, in der linken Nasenhöhle befindlichen Ausläufer handeln dürfte.

Ich ging am nächsten Tage in Chloroformbetäubung und wieder am hängenden Kopf mit zwei Fingern der linken Hand in die linke Choane ein und presste die sich hart anführenden Gewebsmassen nach vorn, während ich mit der rechten Hand in die linke Nasenhöhle eine Heymannsche Löffelzange einführte und mit dieser ein ca. 4 cm langes, 2 cm breites, freiliegendes, glattes, wurstförmiges Gebilde herauszog. Es hatte sich also um einen Geschwulstausläufer gehandelt. Die Nasenatmung war nunmehr völlig frei. Der Patient wurde nach im ganzen achtitägigem Aufenthalt in der Klinik nach seiner Heimat entlassen.

Die von Professor Duerck am hiesigen pathologischen Institut ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein faszikuläres Fibrom mit vielen stark verzweigten, dünnwandigen Gefässen, ein Befund, der insofern bemerkenswert ist, als für gewöhnlich diese Art Fibrome retikulär sind.

Sämtliche Operationsmethoden verfolgen den Zweck, den Tumor an der Wurzel in Angriff zu nehmen.

Hierzu bedient man sich teils indirekter, teils direkter Methoden. Die ersteren stellen Präliminaroperationen dar, welche den Ursprungsort der Geschwulst freizulegen versuchen, dann erfolgt erst die eigentliche operative Entfernung dieser. Auf buccalem Wege wird die Spaltung des weichen Gaumens mit oder ohne solche des harten gemacht (Manne 1717), auf nasalem Wege die Hippokratische Nasenspaltung, die Ablösung der ganzen weichen Nase (Rouge) oder die Dekortikation der Gesichtsmaske (Loewe), alle diese mit oder ohne Resektion von Knochenteilen (Proc. nasal. maxillare, os nasale) oder die temporäre Resektion der ganzen Nase; auf maxillarem Wege die temporäre oder dauernde Resektion des Oberkiefers oder die Denkersche Operation von der Kieferhöhle aus mit Wegnahme von deren nasaler Wand, ferner noch kombinierte Methoden.

Von den direkten Methoden, die den Tumor ohne Voroperationen zu fassen versuchen, steht in erster Reihe das Abreißen oder Herausreißen mit der Zange. Ich möchte dringend davor warnen, denn es kann hierbei zu so beträchtlichen lebensgefährlichen Blutungen kommen,

dass der operative Eingriff unterbrochen werden muss, ausserdem besteht auch die Möglichkeit einer Schädelbasisperforation und hierdurch diejenige der Entstehung einer tödlichen Meningitis. Das stückweise Abschneiden (Hansberg) halte ich gleichfalls für zu heroisch.

Von der Elektrolyse werden von einzelnen Autoren gute Erfolge angegeben. Diese hat aber den Nachteil sehr langer Zeitdauer in vielen, vielen Sitzungen und stellt die Geduld von Arzt und Patient auf eine sehr harte Probe, die einer von beiden nicht immer besteht. Ausserdem ist diese Behandlungsart nur bei gut erreichbaren Tumoren auszuführen, und bei solchen mit Fortsätzen in der Nase und deren Nebenhöhlen ganz auszuschliessen.

Auch mit der heissen oder kalten Schlinge wird operiert.

Sehr gut ist die schon von Froriep 1820 beschriebene und von Grünwald wieder angewandte Methode. Diese besteht darin, dass durch die eine Nasenseite eine Bellocquesche Röhre eingeführt und hinten auf der einen Seite des Tumors in die Mundhöhle herausgeführt wird. Nachdem in die Oese des in den Mund vorragenden Instrumentes das eine Ende eines etwa $1\frac{1}{2}$ m langen Messingdrahtes eingeknüpft ist, wird die Röhre wieder zurückgezogen, so dass das Drahtende zur Nase heraushängt. Nun wird es aus der Oese gelöst und die Röhre neuerdings durch dieselbe Nasenseite, aber auf der anderen Seite des Tumors wieder eingeführt, das andere Drahtende daran befestigt und ebenfalls vorgezogen. Man hat nun eine zum Munde heraushängende Schlinge, deren beide freie Enden aus der Nase hervorragen. Indem Grünwald diese beiden Enden sanft anzieht, führt er die Schlinge mit dem Zeigefinger der linken Hand an die Hinterwand des Rachens, fixiert sie dort, zieht an, und die Schlinge gleitet auf die Rückseite des Tumors bis an dessen Ursprung hinauf. Dann wird die Schlinge mit der darin hängenden Geschwulst ohne weiteres zur Nase herausgezogen.

Diese Methode ist sicher eine der besten. In meinem Falle war es aber wegen der Grösse und des Ausläufers des Tumors unmöglich, diesen durch die Nase zu bringen. Ausserdem war die Konsistenz eine so harte, dass der Draht, vorausgesetzt, dass man ihn trotz seines Anliegens an den Epipharynxwänden bis zur Ansatzstelle hinaufgebracht hätte, sicher durchgerissen wäre, wie es Grünwald selbst in einem Falle passiert ist, und wo ein weiterer diesbezüglicher Versuch aufgegeben werden musste.

Mikulicz sagt: „Die Not wird oft genug die eigentümlichsten Verfahren als Hilfsmittel nahelegen.“ Deshalb wird man immer wieder neue Modalitäten finden können und müssen. Der Operationsmodus, der sich mir in meinem Falle aufgedrängt hat, führte hinsichtlich der radikalen Entfernung der Geschwulst zu einem glücklichen Ergebnis. Dieses vermag eventuelle Rezidive natürlich nicht auszuschliessen, da solche ein Wesensprozess dieser Schädelbasisfibrome sind. Vor allem hat die Lagerung mit hängendem Kopf den Vorteil, dass das Blut nicht in die Luftwege gelangt und eine präliminare Tracheotomie (mit Tamponkanüle) nicht notwendig

macht. Man tut aber gut, alles für eine eventuelle Tracheotomie bereit zu halten. Die direkte buccal-nasale Operationsweise lässt auch die eingreifenden Voroperationen vermeiden. Es lässt sich hierbei sehr schnell arbeiten, und dies muss auch geschehen, da am hängenden Kopf die Blutung eine viel erheblichere ist, als in einer anderen Körperlage. —

Literaturverzeichnis.

- Bensch, H., Beitr. zur chir. Behandlung der Nasenrachenpolypen. Inaug.-Diss. Berlin 1878. Zit. von Mikulicz.
- Denker, Ein neuer Weg für die Operation der malignen Nasentumoren. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 20.
- Frorieps Chirurg. Kupfertafeln. 1820—47. Zit. von Grünwald.
- Grünwald, L., Zur Operationstechnik bei retronasalen Tumoren. Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 20.
- Grünwald, L., Bemerkungen zur Behandlung des juvenilen Nasenrachensarkoms. Monatsschr. f. Ohrenheilkde etc. 1891. No. 6.
- Hansberg, Heilung eines grossen typischen Nasenrachenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. etc. 1891. Bd. XXV. S. 46.
- Loewe, Ludwig, Zur Chirurgie der Nase. Berlin 1905. Oskar Coblentz.
- Manne, zit. v. Mikulicz.
- Mikulicz, J., Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraums. Heymanns Handb. d. Laryngol. etc. Bd. II. Wien 1899.
- Pluyette, Des pol. nasophar. chez la femme. Rev. de chir. 1887. Zit. v. Mikulicz.
- Rouge c. e. l.
- Seitz, Adolf, Zur Kasuistik der Nasenrachenfibrome. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
-

XLVI.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasen-
kranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Gerber.)

Deszendierende Stenosenbildung der Luftwege auf Grund von Lues hereditaria tarda.

Von

Dr. **Georg Cohn**, I. Assistenzarzt.

Veränderungen in den Dimensionen des Lumens der Luftwege, sei es ein Plus oder Minus, Verengung oder Erweiterung, müssen eine Abweichung in der Stärke des In- oder Expirationsstromes oder beider bedingen. Diese Aenderungen werden sich je nach Sitz, Ausdehnung, Schnelligkeit ihrer Entwicklung und dem Alter des Individuums in verschiedener Weise bemerkbar machen und auf den Organismus wirken. Insbesondere werden sie an den Stellen, wo der Luftweg bereits den Nahrungsweg gekreuzt hat, also vom Nasenrachenraum abwärts, nicht nur für die Atmung, sondern auch für die Nahrungsaufnahme, für die Beschäftigung, für das gesamte physische und psychische Wohlbefinden einen erhöhten Einfluss gewinnen und deshalb in vielen Fällen unter anderem als Faktor bei Abmessung der Erwerbsfähigkeit bzw. Invalidität im Sinne des Gesetzes eine Rolle spielen. Durch Untersuchung mit Spiegel, durch Palpation und Auskultation, kurz durch die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden der spezialistischen Praxis gelingt es meist leicht, derartige Stenosen in den Luftwegen bis zur Glottis und der Subglottis festzustellen; handelt es sich dagegen um Verengungen in tieferen Partien, so versagen diese Untersuchungsmethoden nicht selten, so dass für die exakte Diagnose direkte Tracheoskopie und Bronchoskopie oft nicht zu umgehen sind; seit Verwendung der Killianschen starren Röhren sind in der Tat Verengungen der tieferen Luftwege, die man früher nur vermutungsweise annahm bzw. deren Grad nur schätzungsweise festgestellt werden konnte, häufiger exakt untersucht und publiziert worden. L. v. Schrötter sagt deshalb in einem Falle von Tracheallues mit Recht: „Die Beobachtung liefert ein schönes Beispiel dafür, wie durch die direkte Endoskopie eine

präzise Entscheidung über die Ursache der bestehenden Atembeschwerden gewonnen wurde.“

Auch in dem im Folgenden mitgeteilten Falle gab uns erst die direkte Tracheoskopie eine exakte Aufklärung über die Atembeschwerden, wenn wir auch durch Spiegeluntersuchung die Verengung der Trachea schon hatten feststellen können. Ausserdem bietet das Krankheitsbild ein gewisses Interesse durch seinen eigenartigen Verlauf, durch das stetige, allmähliche Wandern des Stenosierungsprozesses in tiefere Regionen, durch die mit demselben verbundenen Aenderungen im Atmungstypus und die Zunahme der Beschwerden, je näher die Stenose den Lungen rückte.

Krankheitsgeschichte.

M. W., 22 Jahre alt, weiblich, ist die Aelteste von sechs Geschwistern. Ihr Vater — Potator strenuus — ist angeblich gesund, die Mutter, die sehr häufig Krämpfe hat, hat zwei Aborte durchgemacht, während ein Kind im Alter von 10 Monaten an Schwäche starb. Patientin selbst hat als Kind Masern, Scharlach, Keuchhusten und Diphtherie gehabt; im 12. Lebensjahre bekam sie eine Schwellung des linken Ellbogengelenks, verbunden mit „Eintrocknung“ der Oberarmmuskulatur. Gleichzeitig bildete sich im Munde am Gaumen eine Blase, die auf Medizin und Schmierkur heilte. 4 Wochen später trat am Gaumen eine zweite Blase auf, welche zerfiel und aus welcher eine Oeffnung entstand, die allmählich an Grösse zunahm. Heftige Schmerzen beim Schlucken stellten sich jetzt ein und schliesslich verwuchs das Gaumensegel mit dem Rachen, so dass nur eine Mundatmung möglich war. Aus der Nase schnaubte Patientin andauernd übelriechende Borken und Eiter. 1898 wurde die Verwachsung des Gaumens blutig durchtrennt und später das Loch im harten Gaumen vernäht. Gleich darauf bildete sich jedoch von Neuem ein vollständiger Abschluss zwischen oralem und nasalem Pharynxteil, der mittels innerlichen Gaben von Jodkali und Beizungen längere Zeit ohne Erfolg behandelt wurde. Weiterhin verlöteten die seitlichen Ränder der Zungenwurzel mit der hinteren Rachenwand. Im Jahre 1900 wurde die Synechie des Gaumens von neuem mit Messer und Kaustik durchtrennt, schloss sich jedoch im Laufe des nächsten Jahres wiederum. Bis zum Jahre 1905 hatte Patientin dann wiederholt Drüenschwellungen, die auf Schmierkur und Jodkali zurückgingen. 1905 erneute Durchtrennung der Verwachsungen, mit gleichzeitiger Einfügung einer Prothese in die neugeschaffene Oeffnung, so dass auf diese Weise eine dauernde Kommunikation zwischen Nase und Mund entsteht. Der Zustand der Patientin wurde hierauf gut und sie blieb längere Zeit hindurch fort. Im Winter 1906 suchte sie wegen einer Otit. med. perf. acut. et Mastoiditis die Klinik auf und musste aufgemeisselt worden; im Verlaufe der glatt verlaufenden Nachbehandlung stellten sich Husten, allmählich zunehmende Luftbeschwerden und Atemnot nach längerem Gehen ein. Patientin bemerkte auch, dass ihre Stimme leiser und weniger andauernd wurde; sie suchte deshalb einen Arzt auf, der die Erkrankung für Lungenkatarrh ansprach und Kreosot verordnete. Unsererseits wurde folgender Befund erhoben:

Status praesens: Patientin ist ein kräftiges junges Mädchen mit blasser Gesichtsfarbe. Bei ruhigem Sitzen oder langsamen Bewegungen ist ihre Atmung leise, kaum hörbar, nur wenig beschleunigt. Nach schnelleren Bewegungen dagegen wird sie stridorös, laut, und Patientin muss beim Sprechen in kurzen

Pausen Absätze machen, um angestrengt Luft zu holen. Dabei scheint die Inspiration etwas schwerer und geräuschvoller als das Expirium. Atmungszahl: 20. Die Stimme ist leicht nâselnd, monoton, länger andauerndes wie lautes Sprechen fällt der Patientin schwer. Nach Treppensteigen und schnellem Gehen steigern sich die Atembeschwerden erheblich. Der Kopf wird bei ruhiger Stellung ganz leicht nach vorn gesenkt gehalten. Innere Organe o. B.; insbesondere ist an den Lungen nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Der Schall ist gleichmässig sonor, nirgends Rasselgeräusche, wohl aber ab und zu etwas Giemen. Grenzen und Töne des Herzens o. B., Puls gleichmässig regelmässig, kräftig, 88.

Die Nase zeigt äusserlich den Typus der sogenannten Ozaenanase. Sie ist breit, etwas flach und eingedrückt, kann jedoch noch nicht als Sattelnase angesprochen werden. Beide Nasenseiten sind mit Borken ausgefüllt, nach deren Entfernung folgender Befund erhoben wurde: Rechte Schleimhaut blass, trocken, untere Muschel atrophisch, mittlere Muschel normal; im knöchernen Septum eine unregelmässig gestaltete, fünfpennigstückgrosse Perforation mit übernarbten Rändern; links ebenfalls Atrophie der Schleimhaut. — Bei Anlauten ist beiderseits eine Bewegung des Levator nicht wahrzunehmen, wie überhaupt der Einblick in die Choanen trotz der Atrophie fast unmöglich ist. Diaphanoskopisch sind sämtliche Nebenhöhlen gleichmässig hell. Am Gaumen in der Raphe eine ca. $1\frac{1}{2}$ cm lange längs verlaufende Narbe. Uvula fehlt, Gaumenbögen, Tonsillen sind nicht differenzierbar. An Stelle der normalen Lichtung zwischen nasalem und oralem Pharynxteil in der Mitte einer grauweissen Narbe eine rundliche, ca. $1\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser fassende Oeffnung mit übernarbtem Rande. Die Grenzen dieser Oeffnung sind von dem stark veränderten Gaumensegel gebildet, das hier artifiziell ganz dicht an der hinteren Rachenwand durchtrennt ist. An der hinteren Rachenwand selbst zahlreiche strahlige Narben, Schleimhaut grauweiss, trocken, glanzlos. Die vorderen Gaumenbögen sind mit der hinteren Rachenwand verlötet.

Postrhinoskopisch ist nur mit dem Gerberschen rhinendoskopischen Spiegel (Archiv f. Laryngol. Bd. 19) festzustellen, dass die hinteren Enden der unteren Muschel klein und blass sind. Vomer, Choanen und Tubenwülste sind nicht zu überblicken. Der Zungengrund erscheint normal, zu seinen beiden Seiten anscheinend narbige Veränderungen; ebenso ist auch am Larynx, abgesehen von einer Ueberlagerung der Epiglottis und einer gewissen Grauzität des gesamten Organes, nichts Besonderes. Phonation, Abduktion, Adduktion und Sensibilität sind normal. Der Einblick in die Trachea ist infolge narbiger Veränderungen am Pharynx recht schwierig. Erst nach längeren Versuchen sieht man in Killian-scher Stellung ca. 3 cm unterhalb der Stimmbänder ein graurotes Diaphragma, das die Trachea quer überspannt und nur in der Mitte eine schlitzförmige Oeffnung lässt. Der Spalt dieses Diaphragmas scheint in seinem sagittalen Durchmesser knapp 1 cm, im frontalen $\frac{1}{4}$ cm zu sein. Zwecks näherer Feststellung über Art und Ausdehnung dieser Trachealstenose wird die Killiansche Tracheoskopie versucht. Erst nach häufigen vergeblichen Versuchen gelingt es, einen dünnen Tubus in die Trachea einzuführen, der in einer Entfernung von 14 cm von der Zahnreihe auf Widerstand stösst; bei leichtem Druck überwindet er diesen mit hörbarem Ruck und gleitet dann anstandslos in die Tiefe der Trachea. Das Hindernis selbst erweist sich als eine ziemlich derbe, ca. $1\frac{1}{2}$ cm lange, die ganze Trachea umfassende Verengerung. Das Lumen dieser stenotischen Partie beträgt sagittal 0,6, frontal 0,3 cm. Der Widerstand, den diese Stelle dem starren

Rohre leistet, ist anscheinend leicht zu überwinden; unter der Stenose ist die Trachea völlig normal, die einzelnen Knorpelringe wie auch die Bifurkation sind gut zu übersehen.

Therapie: Versuche mit Schrötterschen Dilatationsbougies führten zu keinem Resultat, da Patientin nur ganz kurze Zeit das Bougie halten kann. In neuerer Zeit wird deshalb von Zeit zu Zeit die Killiansche Röhre eingeführt und innerlich Jodkali gegeben. Eine deutliche Besserung ist noch nicht zu verzeichnen. Es ist jetzt der Patientin eine Durchtrennung des Diaphragmas vorgeschlagen worden.

Wir haben es hier mit einem Falle von Lues hereditaria tarda zu tun, dessen erste klinische Erscheinungen im 12. Lebensjahre beobachtet wurden. Zunächst finden sich wiederholt Synechien zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand, ferner Verwachsungen zwischen Gaumenbögen und Hinterwand. Trotz blutiger Trennung und Dehnung kommt es stets wiederum zum vollständigen Abschluss zwischen oralem und nasalem Pharynxteil, so dass erst eine Prothese eine dauernde Kommunikation schafft. Von den verschiedenen Formen schien uns die von C. Schmidt angegebene für unseren Fall am passendsten. Sie besteht aus einer Platte, die sich dem harten Gaumen und den Zahnlücken anlegt, und einer kleinen, etwa $1\frac{1}{2}$ cm hohen und 1 cm im Durchmesser fassenden Kautschukröhre für die artifizielle Oeffnung im Segel. Das Verbindungsstück zwischen beiden bildet eine platte, mit dünnem Kautschuk überzogene Spiralfeder, nach Art einer Leiter gebaut, die sich genau dem Gaumen anpasst und seinen Bewegungen folgen kann. Die Prothese wurde von Anfang an gut getragen und die angelegte Verbindung zwischen Mund und Nasenrachenraum ist bisher, also ca. $3\frac{1}{2}$ Jahre, gleich weit offen geblieben, obwohl Patientin in letzter Zeit nur in gewissen, stets länger werdenden Zwischenräumen den Apparat anlegte.

Patientin schien nun für einige Zeit hindurch frei von stärkeren Beschwerden; wenn auch ihre Sprache eine monotone und näselnde blieb, so wurde die Atmung doch frei und nasal; nach und nach jedoch stellten sich Erscheinungen ein, die einen wesentlich anderen Charakter trugen, als die im Anfang beobachteten; sie bekam Husten, fühlte sich matt, die Atmung wurde bei geringen Anstrengungen laut und hörbar und besonders beim Expirium erschwert und verlangsamt. Die von jeher monotone Sprache wurde noch leiser und weniger klangreich und Patientin musste sich oft unterbrechen, um beim Sprechen Luft zu schöpfen, alles Symptome, die auf ein tiefergelegenes Hindernis deuteten. Die Feststellung des letzteren war hier mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, weil das Segel durch die reichliche Narbenbildung und Verwachsung starr, unbeweglich, infiltriert, völlig jeder Bewegung unfähig und insuffizient war, weil die Prothese einen grossen Raum einnahm, die Glottis selbst klein und zum grossen Teil von der Epiglottis überlagert war. Infolgedessen war sowohl die Einführung, wie auch die richtige Lagerung des Spiegels, ebenso wie später die Tracheoskopie mit starren Röhren im Anfang fast undurchführbar. —

In unserem Falle ist dann weiter besonders auffällig die Neigung zur Stenosenbildung in den Luftwegen an verschiedenen Stellen. Als erster Punkt kam hier die wiederholte Verwachsung zwischen Rachen und Segel zur Beobachtung. Gewiss ist die tertiäre Syphilis die häufigste Ursache derartiger Verwachsungen. Bei ihr entstehen Infiltrationen, bei ihr Ulzerationen und Schrumpfungen des Gewebes, die gerade bei der kongenitalen Form relativ häufig sind. Ebenso wissen wir auch, dass derartige Verwachsungen sehr schnell zustande kommen, eventuell über Nacht entstehen können, wenn, wie wir nach Neumanns Untersuchungen annehmen, durch eine Myositis specifica die Beweglichkeit der betreffenden Muskeln vorher herabgesetzt oder aufgehoben ist. Sie pflegen jedoch nach operativer Beseitigung bei konsequenter Nachbehandlung meist zu heilen. In unserem Falle wurde zunächst eine Öffnung mittels Kaustik angelegt, in weitem Umfange durch Einschnitte erweitert und längere Zeit tamponiert, ohne dass ein Dauererfolg zu verzeichnen war. Auch spätere Trennungen brachten kein Resultat, so dass erst ein mechanisch wirkender Fremdkörper Abhilfe schaffte. — Sodann entsteht nach kurzer Zeit an einer tiefer gelegenen Stelle eine zweite Verwachsung und zwar zwischen den abhängigen Teilen der Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand. Diese operativ beseitigen oder beeinflussen zu wollen, wäre zwecklos, da sie keine Beschwerden verursachte und ihre Behandlung keinen Erfolg versprach. Eine Verlötung zwischen Zungengrund und hinterer Rachenwand, die natürlich viel stärkere Symptome machte, entwickelte sich dann — als dritte Etappe — allerdings nur in geringem Masse und konnte durch Kaustik und Dehnung leicht beseitigt werden. Nach Beseitigung dieser Synechie entsteht mit Uebergehung der Glottis an einem tiefergelegenen Abschnitt — in der Trachea — wiederum eine Verengung, die also hier die vierte und augenblicklich am tiefsten gelegene Etablierungsstelle des Stenosierungsprozesses bildet.

Das Gesamtbild derluetischen Erkrankung kann man also als das einer deszendierenden Stenosenbildung in den Luftwegen auffassen, in dessen Vordergrund augenblicklich die erhebliche Verengung der Trachea mit ihrem mannigfachen und oft nicht leicht zu deutenden Symptomenkomplex steht.

Luetische Veränderungen der Trachea sind früher wenig bekannt gewesen, nach neueren Untersuchungen im allgemeinen nicht allzuselten. Gerhardt konnte 1867 bereits 22 Fälle und Vierling 1878 46 Fälle zusammenstellen, und seit Einführung der Tracheo- und Bronchoskopie sind wiederholt Publikationen über Lues der tieferen Luftwege erschienen, in denen einerseits auf frühere Verwechselungen mit Tuberkulose hingewiesen, andererseits, wie z. B. von Reinhardt, betont wird, dass die Syphilis der tieferen Luftwege viel häufiger ist, als früher angenommen wurde. In allen Publikationen wird darauf aufmerksam gemacht, dass die Lues ebenso wie der Lupus und umgekehrt wie die Tuberkulose von der

Nase nach abwärts in den Luftwegen an Häufigkeit abnehme, und zwar sollen syphilitische Prozesse an der Luftröhre in ähnlichem Verhältnis seltener als am Larynx vorkommen, wie sie an letzterem seltener als am Rachen getroffen werden, und die Häufigkeit, mit der man oberflächliche, katarrhalische, kondylomatöse, frühzeitig sekundäre Folgen vorfindet, soll in rascher Progression vom Rachen nach der Luftröhre zu abnehmen. Einige Zahlen mögen dies illustrieren:

G. Lewin fand unter ca. 20000 Fällen von Lues den Larynx in 575 = 2,9 pCt., Mackenzie unter ca. 10000 Fällen ihn 308 mal = 3,08 pCt. mitbeteiligt, während Schrötter bei einem Material von 3700 Halskranken 98 = 2,7 pCt. Fälle von Larynxlues konstatierte, und Willigk bei 218 Sektionen Syphilitischer in 15 pCt. den Larynx beteiligt fand. Weiter rechnet Waller auf 17 Fälle von Lues laryngis 4 Fälle von Tracheallues, nach Mackenzie befallen 1,5 pCt. luetischer Halserkrankungen die Luftröhre und Hanszel erwähnt, dass nach einer das Material von 11 Jahren umfassenden Statistik die Affektionen der Luftröhre sich in 0,2 pCt. aller Luesfälle fanden. (Schrötter, X. Internationaler Kongress in Berlin.)

Sehen wir uns das Alter der an Trachealsyphilis Erkrankten an, so betrafen nach Vierling unter 39 Fällen

das 1. Dezennium	2 Fälle	=	5,1 pCt.
„ 2. „	2 „	=	5,1 „
„ 3. „	11 „	=	28,2 „
„ 4. „	12 „	=	30,8 „
„ 5. „	8 „	=	20,5 „
„ 6. „	4 „	=	10,3 „

und auch nach Kopp fiel das Gros der beobachteten Fälle in das Alter von 25—40 Jahren, ebenso wird übereinstimmend angegeben, dass von der Zeit der Infektion bis zu den ersten Atembeschwerden 1—12 Jahre, im Mittel 3—4 Jahre verflossen waren.

Im allgemeinen scheint das männliche Geschlecht etwas häufiger als das weibliche befallen zu sein, was auch Sokolowski hervorhebt, und zwar stellt sich das Verhältnis nach der mir zugänglichen Literatur wie 59:41. Als Gründe hierfür werden hauptsächlich Berufsschädigungen, ferner Reizungen des Respirationstraktus durch Staub, Rauch, Alkohol etc., die einen Locus minoris resistentiae schaffen, angeführt.

Die Lues war in den meisten Fällen erworben, die kongenitale Form fand sich in der Literatur in ca. 11,6 pCt.; auch in diesen Fällen kam sie vorzugsweise erst in späteren Jahren zum Ausbruch.

Auffällig erscheint bei Durchsicht der Literatur zunächst, dass fast nur über tertiäre Formen der Trachealsyphilis berichtet wird. Fast alle Autoren führen dies darauf zurück, dass die sekundären Erkrankungen meistens so geringe Erscheinungen machen, dass die Patienten entweder ihr Leiden gar nicht beachten, oder die Erkrankung, wenn der Arzt aufgesucht wird, infolge Unkenntnis der Anamnese und bei nur geringem objektiven Befund nicht erkannt wird. Dass jedoch solche Formen in der

Literatur nicht fehlen, geht aus einer Mitteilung Seidels hervor, der ein grosses Kondylom auf der hinteren Trachealwand eines Syphilitischen laryngoskopisch nachwies, ferner aus Publikationen Gerhardtts, dass, wenn auch wenig Zuverlässiges über das Auftreten eines syphilitischen Katarrhs oder Erythems in der Luftröhre zu berichten ist, aus den verstreuten Berichten über auffällige Bronchialkatarrhe kurz nach der Infektion bei Kranken, die im weiteren Verlauf ihrer Lues eine schwere Trachealerkrankung akquirierten, auf diese Form geschlossen werden kann. Pieniaczek hält die Frühstadien in der Trachea für sehr selten, unter ihnen die erythematösen Formen häufiger als breite Kondylome. Meist sieht man nach seinen Beobachtungen eine diffuse, intensive Rötung über einen Teil oder die ganze Trachea ausgebreitet und beim Fehlen anderer Symptome ist sie von einer gewöhnlichen Tracheitis nicht zu unterscheiden; begleitet werden diese Affektionen von hartnäckigem Husten und spärlichem Auswurf. Im Gegensatz hierzu sind die Verhältnisse im Larynx wesentlich anders. Unter 500 Fällen fand G. Lewin in 435 = 87 pCt. leichtere Affektionen, Schrötter hatte 48 pCt. leichte luetische Larynxerkrankungen. Ersterer fand in 80 pCt., also 400 mal, ein Erythem des Larynx, während Mackenzie es unter 118 sekundären Fällen 51 mal = 43 pCt. konstatierte.

Die tertiäre Form der Trachealsyphilis, die bei weitem wichtigste und häufigste, kann, wie schon angedeutet, viele Jahre nach stattgehabter Infektion ganz isoliert ohne vorausgegangene oder gleichzeitige Lues des Larynx auftreten, so dass der Zusammenhang oft nur schwer zu ergründen und manchmal erst durch genaue Inspektion der vorliegenden Veränderungen, einfache oder multiple Narbenbildung rückschliessend zu erklären ist. Als Produkte der tertiären Trachealsyphilis kommen sowohl Gummen wie diffuse Infiltrationen vor, ebenso auch eine Kombination beider Formen, so dass die Gummiknoten auf einem mehr diffusen infiltrierten Grunde sitzen und die diffuse Infiltration eine höckerige Oberfläche bietet. Das Gummi kann in die Tiefe dringen, ausser Blosslegung und Nekrose der Knorpel kann es, wie mehrfach beschrieben, in die Umgebung, in das Mediastinum, in den Oesophagus, die Aorta, die Vena cava superior und die Arteria pulmonalis durchbrechen, häufiger ist die Rückbildung und Ausheilung mit einer stenosierenden Narbe. Diese resultierenden Verengerungen sind meistens ringförmig, mehrere Zentimeter lang und umgreifen das ganze Organ, seltener stellen sie ein Diaphragma dar, wie z. B. in dem Falle von Lublinski, oder mehrere ventilartige Klappen. Die zweite Form, das diffuse Infiltrat, zeigt im allgemeinen weniger Neigung zum Zerfall als das Gummi. Es breitet sich mehr auf die Seiten aus und in seiner Tiefe kommt es zu einer Neubildung von Bindegewebe, welches zu einer Verdickung und Verdichtung der Schleimhaut, des submukösen Gewebes und des Perichondriums der Trachealknorpel führt und schliesslich mit einer die Hinterwand meist verschonenden Schwielenbildung endet. Bei beiden Fällen ist also der Endeffekt des Prozesses gleich ungünstig: Verengerung des Tracheallumens, wie auch

Hiller betont, dass die syphilitischen Narben in dem weitverzweigten Röhrensystem des Respirationstraktus eine unheilvolle Wirkung stets im Gefolge haben, nämlich zu sehr erheblichen und dauerhaften Stenosen der Trachea führen.

Ziehen wir die Verhältnisse am Larynx zum Vergleich heran, so fanden sich nach Lewin bei 66 Affektionen an den Stimmbändern:

24 mal	=	36,3 pCt.	Ulzerationen,
19 „	=	28,8 „	Oedeme,
6 „	=	9,0 „	Verdickungen,
5 „	=	7,6 „	Ulzera und Oedeme,
2 „	=	3,0 „	Ulzera und Verdickung,

und bei 31 Affektionen der Taschenbänder

11 mal	=	35,4 pCt.	Ulzera,
13 „	=	41,9 „	Oedem,
2 „	=	6,4 „	Verdickungen,
1 „	=	3,2 „	Ulzera und Oedem.

Der Sitz derluetischen Trachealstenose ist ein verschiedener. Er kann einmal das gesamte Lumen in seiner Länge betreffen, er kann einzelne Regionen einnehmen. Nach Ansicht der meisten Autoren soll in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung knapp über der Teilungsstelle, also im untersten Abschnitt der Trachea ihren Lieblingssitz haben, nächstdem soll der oberste Teil bis zum fünften Ringe, am seltensten das ganze Organ betroffen sein, nur Orth gibt an, dass die Mitte der Trachea am häufigsten befallen sei. Unter den 22 von Gerhardt „analysierten“ Fällen betrafen 18,2 pCt. das ganze Lumen, 27,3 pCt. den obersten Abschnitt der Trachea und 54,5 pCt. sassen dicht über der Bifurkation. Die Mitbeteiligung der höher und tiefer gelegenen Teile der Luftwege in diesen Fällen stellte sich: bei den 4 Fällen von Erkrankung des gesamten Lumens war der Larynx stets, die Bronchien 3 mal mitergriffen; in den 6 Fällen mit Stenosenbildung im obersten Teil der Trachea war der Larynx 3 mal beteiligt, bei den 12 Fällen über der Bifurkation war sowohl Kehlkopf wie Bronchien je 6 mal miterkrankt. Bei Vierling ist mitgeteilt, dass unter seinen 46 Fällen die Bronchialschleimhaut allein 5 mal, in den restierenden 41 Fällen der Kehlkopf 30 mal ebenfalls durch Lues verändert war. Hanszel gibt für die Mehrzahl der Fälle eine mehr oder minder zirkumskripte Infiltration im untersten Teile der Trachea nahe oder an der Bifurkationsstelle an, von wo aus der Prozess gern auf die Bronchien übergreift. Die Tatsache, dass gerade der tiefste Abschnitt der Luftröhre vorwiegend, wenigstens von den schwereren Formen der Lues betroffen wird, ist auf mechanische Einflüsse zurückzuführen: „Hier ist der feste, wenn auch mit der Atmung bewegliche Punkt, wo bei der Streckung der Wirbelsäule, bei Luftbewegungen die Luftröhre zuerst eine Zerrung erleidet. Auch der hämmende Anschlag der Aorta mag als Moment mechanischer Reizung von Bedeutung sein.“

Die klinischen Erscheinungen der tertiären Trachealsyphilis sind so mannigfach und verschieden, dass man nur selten die 3 Stadien, in welche Gerhardt das Krankheitsbild einteilt, beobachten und differenzieren kann. Er unterscheidet:

1. das irritative Stadium,
2. das Stadium der andauernden Stenose,
3. das suffokatorische Stadium.

Das irritative Stadium, das äusserst selten zur Beobachtung kommt bzw. richtig gedeutet wird, soll kenntlich sein: durch häufigen Hustenreiz, durch Kitzelgefühl unter dem Brustbein, durch spärlichen, schleimigen Auswurf, durch eine allmählich dumpfer werdende Stimme, während die Atmung leicht beeengt wird. Beger, der einen Fall in diesem Stadium an einer interkurrenten Krankheit verlor, fand bei der Autopsie: „Eine bedeutende, wenn auch nur mehrere Millimeter lange Verengung der Trachea in der Gegend der Bifurkation; das Lumen der Trachea war hier für einen starken Bleistift kaum durchgängig Im Leben hatte diese Stenose nicht diagnostiziert werden können, weil sie gar keine Symptome machte.“

Während des zweiten Stadiums werden ausser dem durch den Spiegel zu erhebenden Befunde folgende allerdings nicht von allen Seiten anerkannte Symptome als charakteristisch angesehen:

I. Das Verhalten der Stimme: Sie wird schwächer, klanglos, und nimmt an Umfang ab, da der die Stimmbänder ansprechende Luftstrom an Stärke in der Zeiteinheit abnimmt. — Dass dies nicht immer der Fall ist, geht aus einer Mitteilung L. v. Schrötters hervor: Die Stimme des Kranken kann bei hochgradigeren Stenosen durch den verminderten Luftstrom, welcher die Stimmbänder trifft, schwächer sein, doch ist dies durchaus nicht immer der Fall und hängt ja auch von anderen Momenten, Willensenergie des Kranken, Spannung der Stimmbandmuskeln und dergleichen ab, so dass selbst bei hochgradigen Stenosen oft gar keine Aenderung der Stimme vorkommt.

II. Die Atembewegung: Das Kinn ist etwas vorgestreckt und leicht gesenkt: die Bewegung des Kehlkopfes in toto ist bei der Tracheostenosis an Ausdehnung geringer, als bei der Laryngostenosis. Bei krampfhafter Respiration und tönendem Atmen ist geringe, 1 cm nicht übersteigende respiratorische Bewegung des Kehlkopfes ein sicheres Zeichen der Tracheo- oder Tracheobronchostenosis. Auch diesen Komplex will L. v. Schrötter nicht als charakteristisch anerkennen: „Viel weniger aber möchte ich mit Gerhardt in dem übereinstimmen, was er über die Kopfstellung des Patienten angegeben hat“ Eine der von Gerhardt angegebenen entgegengesetzte Kopfstellung ist auch von anderen Autoren beobachtet, so sagt Neumann von einem Kinde mit stenotischer Trachea ausdrücklich: „Konstant ist der Kopf nach rückwärts gebeugt“, während Rosenberg angibt, „die Kopfhaltung ist meist, wenn auch keineswegs immer, eine

vornübergebeugte“. Ebenso ist das geringe Herabsteigen des Kehlkopfes nach v. Schrötters Ansicht durchaus kein konstantes Symptom.

III. Das Atmungsgeräusch: Es ist ähnlich tönend wie beim Croup und kann oft mit dem Stethoskop am deutlichsten an der Vorderfläche des Halses auskultiert werden.

Im dritten Stadium treten schwere Erstickungsanfälle auf, die endlich nach mehr oder minder häufiger Wiederholung zu einer Bronchopneumonie oder zum Exitus infolge Erstickung führen, auch kann der Tod infolge allgemeiner Kachexie oder plötzlich aus Lungenhämorrhagie, nach Usur eines grösseren Arterienastes durch ein penetrierendes Tracheal- oder Bronchialgeschwür erfolgen.

Streifen wir dann kurz den Atmungstypus bei der Trachealstenose, so trägt nach Rosenberg die Dyspnoe nicht den ausgesprochenen inspiratorischen Charakter, wenngleich sie keineswegs immer rein expiratorisch ist . . . , oft ist In- und Expiration erschwert und dann meist letztere mehr, sehr häufig dagegen ist die Ausatmung allein behindert. Die Zahl der Atemzüge ist verringert; das stenotische Atemgeräusch hört man gewöhnlich lauter während der Expiration, und es ist auch höher als bei der Inspiration. Auch Schrötter hebt hervor, dass beide Respirationsphasen geändert bzw. verlängert sind. Es erscheint dies auch leicht erklärlich, da ja das Hindurchstreichen eines gewissen Luftquantums durch die Enge eine längere Zeit in Anspruch nehmen muss, und hierin offenbar der durch das Respirationshindernis ausgelöste Vorgang im Respirationszentrum ausgedrückt ist. In Uebereinstimmung mit diesen Autoren gibt auch Pieniaczek an, dass die Erschwerung der Atmung sowohl beim Inspirium als auch beim Expirium auftritt, bei dem letzteren aber öfter einen höheren Grad als bei dem ersteren erreicht; das Expirium zeichnet sich hauptsächlich durch seine lange Dauer aus. Sehr schön ist die Veränderung der Atmung aus einer Kurve, die Aron in einem Falle von hochgradiger Trachealstenose auf syphilitischer Basis aufnahm, ersichtlich. Die Zeit, welche die Inspiration beansprucht, bleibt nach der Kurve hinter der der Ausatmung gar nicht oder nur minimal zurück, während unter normalen Verhältnissen die Inspiration kürzere Zeit in Anspruch nimmt als die Expiration. „Es ist einleuchtend, dass der Patient reflektorisch möglichst schnell zu expirieren gezwungen war, um möglichst schnell bei seinem Atmungshindernis, welches nur ungenügende Mengen Sauerstoff bei der Einatmung zuließ, neue Luft und damit neuen Sauerstoff zu inspirieren; auch die Expiration geht schneller und unvermittelter in die Folgen der Inspiration über, als dies sonst üblich ist.“

Der Grad der Dyspnoe ist natürlich von verschiedenen Faktoren abhängig, unter denen als am wichtigsten die Stärke und die Länge der Stenose anzusprechen sind; dass dieselbe, um überhaupt Erscheinungen hervorzurufen, unter allen Umständen recht hochgradig sein muss, geht aus einer Versuchsreihe von Frankenberg hervor; danach vertrugen Hunde eine Verkleinerung des Lumens auf 7—14 pCt. der normalen Weite

noch leicht, und erst bei 2,5—4,3 pCt. trat konstante Dyspnoe auf; ebenso macht Trendelenburg darauf aufmerksam, dass die Striktur auf jeden Fall schon sehr hochgradig sein muss, ehe sie Dyspnoe verursacht, denn für einen Erwachsenen genügt nach der Tracheotomie eine Kanüle von nur 0,6—0,8 cm Durchmesser zur bequemen Atmung, die gesunde Trachea hat 1,5—2,5 cm Durchmesser. Nicht ausser Acht gelassen werden darf die Schnelligkeit, mit welcher die Stenose entsteht; Beger führt deshalb aus: „Gewiss wird eine sich langsam bildende Stenose länger symptomlos ertragen werden, als eine rasch entstehende, und ebenso wird eine nur wenige Millimeter lange Verengung gefahrloser sein als eine, welche sich etwa auf $\frac{1}{4}$ der Trachea erstreckt.“ Den Schwerpunkt legt er jedoch auf folgendes: „Durch Oedem der Schleimhaut und entzündliche Schwellung an der Stelle der Verengung kann die letztere rasch hochgradig werden; ist die Schleimhaut an der betreffenden Stelle rauh gewulstet, mit Maschen versehen, so wird sich sehr leicht das aus den Bronchien beim Expektorieren die verengte Stelle passierende Sekret hier festsetzen und dadurch die Verengung vergrößern.“ Sokolowski macht ebenfalls darauf aufmerksam, dass der schlimme Ausgang meistens dadurch entstehe, dass die verdickten Bronchien mit erhärteten Schleimpfropfen verlegt werden, weil sie infolge ihrer veränderten Struktur den in den Bronchien und in der Trachea sich anstauenden Schleim nicht weiter hinaufzubefördern und auszuwerfen imstande sind. Pieniazek äussert sich zu diesem Punkt etwa in folgender Weise: „Die chronischen Stenosen der Luftröhre werden im allgemeinen besser vertragen als diejenigen des Kehlkopfes und man staunt mitunter über die Enge der Spalte, bei der man die Patienten noch herumgehen sieht. Zu dieser Toleranz trägt gewiss die Beschaffenheit der Trachealschleimhaut bei, die auf vorübergehende Reize, wie Husten, nicht in diesem Grade wie die Schleimhaut unter den Glottisrändern reagiert. Bei den Luftröhrenstenosen kommt neben der Breite der verengten Spalte auch die Länge in Betracht, in der das Lumen verengt ist; bei demselben Grad der Einengung wird die Atmung umsomehr erschwert, je länger die verengte Stelle der Luftröhre ist. Desgleichen werden Doppelstenosen mehr als die einfachen empfunden.“

Für die Prognose derluetischen Trachealstenose ist massgebend: Sitz der Verengung, Grad derselben, Zeitdauer ihres Bestehens, Allgemeinzustand des Patienten. In jedem Falle ist sie als ernst zu bezeichnen. — Hochsitzende Verengungen sind prognostisch günstiger als tiefgelegene, solche jüngeren Datums sind durch spezifische Therapie noch zu beeinflussen, ältere Fälle, d. h. solche, bei denen das Gewebe bereits narbig konsolidiert ist, trotzen jeder Kur und sind deshalb, besonders wenn ihre Lokalisation an der Bifurkation ist, als infaust zu betrachten.

Als therapeutische Massnahme kommt zunächst die spezifische Kur in Betracht. Sie hat nur Zweck in frischen Fällen, wenn Gummien vorhanden und noch nicht regressive Veränderungen erfolgt sind. In diesem Zustand sind auch bei energischen Hg-Gaben, kombiniert mit hohen Jod-

dosen, günstige Resultate, besonders in neuerer Zeit gezeitigt worden. Ist erst Vernarbung eingetreten, so sind selbst bei forcierter Kur, wie sie Lewin versucht hat, keine Resultate erzielt worden. Erfahrungen mit Injektionen von Fibrolysin liegen bisher nicht vor, nach den Ergebnissen über ihre Wirkung bei Narbenstenosen an anderen Organen scheint die Anwendung zwar nicht verheissungsvoll, jedoch eines Versuches wert.

Mechanische Dilatationen der stenotischen Partie mit Schrötterschen Dilatatoren, mit Metallbougies, mit Zinnbolzen sind vielfach versucht worden. Nur sehr wenige Fälle ausgedehnter Narbenbildung liessen sich, wie Schrötter selbst zugibt, bisher selbst bei konsequent durchgeführter Behandlung günstig beeinflussen. Das Gros der Fälle blieb unverändert, ja es scheint, als ob der Druck des Rohres in manchen Fällen auf ein Wiederaufflammen des bereits abgelaufenen Prozesses nicht ganz ohne Wirkung war.

Den Uebergang zu den chirurgischen Methoden bildet dann ein von Schnitzler angegebenes Verfahren; dieses — er durchtrennt mit einem besonders konstruierten Messer vom Munde aus die Stenose und erweitert diese durch das Einlegen hohler Bougies — eignet sich nur für hochsitzende Verengerungen, hat bei tiefsitzenden selbst nach der Tracheotomie grosse Gefahren und es ist ungewiss, ob mit ihm irgend welche Dauerresultate erzielt worden sind.

Ueber den Wert der Tracheotomie sind die Ansichten recht geteilt. In den wenigen Fällen bei hoch in der Trachea lokalisiertem Leiden kommt sie, falls der Patient mit hochgradigen Suffokationserscheinungen eingeliefert wird, als ultimum refugium in Betracht, bei tiefsitzenden hätte sie nur dann einen Zweck, wenn man von ihr aus Dilatationsversuche machen will. Nun sind aber gerade bei Syphilitischen die Gefahren einer Tracheotomie nicht gering; Strubell teilt mit, dass nach Riedels auf dem Gebiete der Chirurgie der Syphilis besonders grossen Erfahrungen syphilitische Infiltrationen der Luftröhrenwand oft bei der Tracheotomie so profus bluten, dass es fast unmöglich erscheint, der Blutung Herr zu werden und die grösste Gefahr besteht, den Patienten durch Suffokation auf dem Tisch zu verlieren oder binnen wenigen Tagen an Aspirationspneumonien zugrunde gehen zu sehen. Ferner steigert sich mit der Länge der Zeit, welche die Kanüle liegt, auch bekanntlich nach jeder Tracheotomie die Gefahr der Granulationsstenose, „wieviel grösser muss die Gefahr einer nachträglichen Stenosierung durch diesen Reiz sein bei syphilitisch kachektischen Individuen, deren Tachealwand bereits gummös infiltriert ist, wo die Röhre oft viele Monate, eventuell viele Jahre liegen bleiben muss“. Ueber die Gefahren dieser Granulationen zitiert auch Lewin einen Satz von Schüler, „dass man es sogar erleben könne, dass in wenigen Stunden ein Gang in den Granulationen, welcher beim Herausnehmen der Kanüle behufs Reinigung noch der Lichtung derselben entsprach, vollständig mit Granulationen ausgefüllt und verwachsen ist; wird man durch die zunehmende Asphyxie gezwungen, die Kanüle wieder einzulegen, so kann

man durch Zerquetschen der Granulationen recht unangenehme Hämorrhagien hervorrufen. — Ein drittes recht unangenehmes Ereignis bei der Tracheotomie in solchen Fällen ist die Möglichkeit der Ablösung der Trachealschleimhaut vom Knorpel durch Eiter oder gummöse Prozesse. Besteht diese Komplikation, so vermehrt man die Stenose, da die Kanüle anstatt in das Tracheallumen zwischen Schleimhaut und Knorpel eingeführt wird; derartige Fälle sind bei Tracheallues ebenfalls beobachtet worden.

Diesen Erwägungen folgend, verhalten sich viele Autoren den blutigen Eingriffen gegenüber völlig ablehnend und die Statistik gibt ihnen recht: In den 43 Fällen von Vierling ist in 14 Fällen tracheotomiert worden, davon wurden geheilt 2; gebessert, d. h. sie starben längere Zeit post operationem an Lungenkomplikationen, 2; die übrigen 10 starben ganz kurze Zeit nach oder während des Eingriffes. In den Fällen, in denen die Tracheotomie nicht zu umgehen ist, empfiehlt es sich jedenfalls, nach dem Vorschlage von Jurasz Jodkali weiterzugeben, selbst wenn keine Dyskrasie mehr zu bestehen scheint, damit man sicher ist, dass durch die Verletzung das schlummernde Gift nicht geweckt und der Heilungsvorgang nicht gestört wird.

Sehen wir nun, nachdem hier die hauptsächlichsten Allgemeinerscheinungen der Trachealstenose kurz skizziert sind, den von mir mitgeteilten Fall nochmals an, so weicht er in einigen wesentlichen Punkten von dem gewöhnlichen Bilde ab, resp. bietet er einige Merkmale, die für Stellung der Diagnose erschwerend wirken müssen. Zunächst ist bei hereditärer Lues die Trachealstenose relativ selten; sodann aber war in unserem Falle das Atmungsgeräusch, auf das klinisch sehr viel Wert gelegt wird, nur in geringem Masse für die Diagnose zu verwerten, wie auch Art und Stärke der Stimme nur wenig zur Beurteilung herangezogen werden konnten. In der Ruhe atmet die Patientin zwar etwas weniger leise und ruhig als gesunde Personen, jedoch war uns, die wir schon die Patientin mit völlig aufgehobener nasaler Atmung gekannt hatten, dieses leise Geräusch nicht weiter auffällig, da ihr früheres orales Atmen viel lauter und angestrengter war. Dass die monotone, leise näselnde Sprache auf die fehlende Resonanz des starren, infiltrierten, narbigen Segels zurückgeführt werden kann und in der Tat auch in früheren Jahren nur darauf beruhte, ist natürlich. Patientin sprach, da ja schon seit dem 12. Lebensjahre der Abschluss zwischen nasalem und oralem Pharynxteil mit geringen Unterbrechungen bestand, stets nasal, monoton und klanglos. Endlich stellten sich der objektiven Untersuchung recht erhebliche Schwierigkeiten in den Weg, wie dies ja schon in der Krankheitsgeschichte angedeutet ist. Erwähnenswert ist schliesslich noch, dass auch der Sitz der Stenose völlig atypisch ist, da nur in den selteneren Fällen die obere Region der Trachea befallen ist. — Alle diese hier kurz aufgeführten Punkte zusammengenommen, machen es wohl begreiflich, dass in unserem Falle die Diagnose für den Praktiker kaum zu stellen war, zumal dieser doch wohl nur recht selten

Gelegenheit hat, das Symptomenbild einer Trachealstenose zu Gesicht zu bekommen. Andererseits zeigt uns die Literatur, dass heute der von Türck vor etwa drei Dezennien ausgesprochene Satz: „Die syphilitische Erkrankung der Trachea kann nicht direkt, sondern nur approximativ erkannt werden“, nicht mehr zu recht besteht und welche Fortschritte die Laryngologie in dieser Zeit gemacht hat.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Gerber, für die freundliche Ueberlassung des Falles sowie für seine Anregungen bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- Aron, Virchows Archiv. Bd. 137. S. 188.
Beger, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 23.
Frankenberger, zit. nach Schrötter.
Gerhardt, Heymanns Handbuch f. Laryngol.
Gerhardt, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 2.
Hanszel, Wiener klin. Wochenschr. 1898. 42.
Hiller, Charité-Annalen. 1884.
Juracz, 65. Naturforscher-Versammlung. 1893.
Kopp, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 32.
Lewin, G., Charité-Annalen. 1879.
Mackenzie, zit. von Gerhardt und Lewin.
Pieniazek, Verengerungen der Luftwege. 1901.
Reinhardt, Wiener Klinik. 1877.
Rosenberg, Heymanns Handbuch.
Schrötter, Vorlesungen über Krankheiten des Kehlkopfes.
Schrötter, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1906. No. 1.
Sokolowski, A., Berliner klin. Wochenschr. 1889. 10.
Strubell, Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 44.
Trendelenburg, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 13.
Türck bei Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. Erlangen 1872. 6. Teil. S. 210.
Vierling, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 21.
Waller, Prager Vierteljahrsschr. 1848. 2.
-

XLVII.

(Aus der königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasen-
kranke zu Berlin.)

Kurze serologische Mitteilung zur Angina Vincenti- Frage.

Von

Dr. **Wilhelm Sobernheim**, Assistent.

Ueber die grossen Schwierigkeiten, die sich uns bei der Diagnosenstellung der Angina Vincenti bieten können, habe ich im Mai vorigen Jahres in der Gesellschaft der Charité-Aerzte gesprochen¹⁾ und zwar ganz besonders in bezug auf die Differentialdiagnose gegen die Lues. Es gibt geradezu Fälle, wenn auch vereinzelt, bei denen man aus dem makro- und mikroskopischen Befunde keine sichere Diagnose stellen kann. Für diese Fälle versprochen wir uns von der Wassermannschen Komplementbindungsreaktion Gewinn, wenn es auch dann noch immer zweifelhafte Fälle geben könnte, wie folgender von mir in der betreffenden Sitzung vorgestellte Fall beweist.

Es handelte sich um eine Patientin im sekundären Stadium der Lues; typisches Exanthem, Analpapeln und Plaques muqueuses der Tonsillen waren bei positiver Anamnese vorhanden. Mitten in der spezifischen Behandlung trat unter mässigen Beschwerden auf der linken Tonsille ein tiefes, graugelb belegtes Ulcus auf, das mit der Angina Vincenti gewisse Ähnlichkeit zeigte. Im Dunkelfeld waren neben den Bacilli fusiformes reichliche Spirochaeten vorhanden, die sowohl der Spirochaeta Vincenti als auch der Spirochaeta pallida angehörten. Die serologische Untersuchung des Blutes hatte ein positives Resultat ergeben. Nachdem unter Aussetzen der spezifischen Behandlung nach etlichen Tagen das Ulcus spontan wieder abheilte, neigten wir der Anschauung zu, es handelte sich hier um eine Angina Vincenti, die eine syphilitische Tonsille befallen hatte, wie das schon öfters beschrieben war.

1) Referiert: Berliner klin. Wochenschr. No. 29.

Dass wir in diesem Falle die Diagnose nicht von dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion abhängig machen konnten, liegt auf der Hand. In weiteren Fällen schien sie uns gute Dienste leisten zu sollen.

Mitte November stellt sich in unserer Poliklinik ein 17 Jahre alter Mann vor. Er klagt über Halsschmerzen, die ihn seit einiger Zeit am Schlucken hindern. Auf dem oberen Pol der linken Tonsille ist ein schmierig belegtes Ulcus vorhanden; die ganze Tonsille ist gerötet und geschwollen. Die zugehörigen Halsdrüsen sind vergrößert, aber nicht druckempfindlich. Im gefärbten Abstrichpräparat Bacilli fusiformes und Spirillen in ungeheurer Menge.

Die serologische Untersuchung, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen E. Herzfeld von der I. medizinischen Klinik vornahm, zeigte ein absolut einwandfreies Resultat; es war vollständige Hämolyse eingetreten. Nunmehr stellten wir die Diagnose „Angina Vincenti“, verordneten Kali chloricum innerlich und konnten uns von der Abheilung überzeugen, die nach 8 Tagen eine vollständige war. —

In einem andern Falle, der ein junges Mädchen von 18 Jahren betraf, stellten wir die Diagnose auf Angina Vincenti aus dem Befunde an der Tonsille und dem ganzen Verlauf der Erkrankung. Bei der aus wissenschaftlichen Gründen vorgenommenen Serumuntersuchung trat jedoch keine Hämolyse ein. In den nächsten Tagen schien sich das Ulcus leicht zu reinigen — ohne spezifische Behandlung, dann aber traten deutliche Plaques muqueuses an beiden Tonsillen auf. Die Patientin unterzog sich dann einer spezifischen Kur.

Während uns also im vorigen Falle die Wassermannsche Reaktion die Diagnose „Angina Vincenti“ an die Hand gab, wurden wir in diesem Falle auf Grund des positiven Ausfalls der Reaktion auf die Diagnose „Lues“ geführt, die sich später durch Auftreten von sekundär luetischen Erscheinungen bestätigte.

Ich beeile mich, unsere kurze Erfahrung auf Veranlassung meines verehrten Chefs, Herrn Geheimrats B. Fränkel, zu veröffentlichen, nachdem wir jüngstens von einem Falle von Angina Vincenti erfahren hatten, der positive Reaktion gezeigt hatte. — Dieser Fall ist in der „Medizinischen Klinik“, 1908, No. 29 in dem Aufsatz von Hans Much (Vorsteher der Abteilung für experimentelle Therapie des Eppendorfer Krankenhauses): „Eine Studie über die sogenannte Komplementbindungsreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Lues“ beschrieben.

Es heisst dort: „In einem anderen Falle handelte es sich um eine Plaut-Vincentische Angina, wo in den Tonsillen eine Unmenge von (unspezifischen) Spirochaeten gefunden wurde. Lues war auszuschliessen. Die aus rein wissenschaftlichem Interesse vorgenommene Untersuchung des Blutes zur Zeit des Fiebers auf Komplementbindung ergab eine streng positive Reaktion. 14 Tage nach dieser Untersuchung war der Patient von seiner Angina genesen. Die wiederum geprüfte Reaktion war zu diesem Zeitpunkt negativ.“

Verf. reiht diesen Fall den übrigen Krankheitsfällen an, die, ohne dass Lues mit im Spiele wäre, wie besonders viele Scharlach- und Malariafälle, positive Wassermannsche Reaktion zeigten.

Jedenfalls mahnt uns diese Mitteilung, dass wir, trotz unserer glücklichen Erfahrungen, bei der Verwertung des Ausfalls der Seroreaktion bei der Differentialdiagnose Lues — Angina Vincenti grosse Vorsicht walten lassen müssen. Wir werden jedenfalls weitere Versuche zur Klärung dieser Frage anstellen, können jedoch jetzt schon mit aller Bestimmtheit sagen, dass wir einen unzweifelhaften Fall von Angina Vincenti beobachtet haben, in welchem die Seroreaktion negativ ausgefallen ist.

XLVIII.

Einfluss der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes auf die oberen Luftwege.

Von

Dr. **Wilhelm Grosskopf** (Osnabrück).

Durch die Untersuchungen zahlreicher Autoren ist festgestellt worden, dass die Kehlkopftuberkulose durch die Schwangerschaft in sehr ungünstiger Weise beeinflusst wird.

Die Antwort auf die Frage, wie diese auffallende Tatsache zu erklären ist, lautet im allgemeinen unbestimmt und wenig zufriedenstellend. So glaubt Kuttner, „dass die Alteration des ganzen Organismus, welche mit jeder Schwangerschaft verbunden ist, die Veränderung der Zirkulation und Atmung, die Schwächung, welche durch Erbrechen, ungenügende Nahrungsaufnahme, schlechten Schlaf bedingt werden, auch für die Erkrankung des Kehlkopfes als prädisponierende Momente anzusehen sind, und wenn die Schwangerschaft gerade auf die Kehlkopftuberkulose deletär einwirkt, so dürfte das doch wohl in den rein lokalen Verhältnissen des Krankheitsherdes seinen Grund haben.“

Sehr eingehend beschäftigt sich mit dieser Frage Löhnberg.

Nach Schilderung der allgemeinen Dispositionen, welche die Gravidität für Tuberkulose schafft (Störungen des Blutmechanismus, Störungen der Blutverteilung, Erschütterungen des Nervensystems) fährt er fort:

„Würden wir somit berechtigt sein, eine relative Disposition der Schwangeren anzunehmen, an Schwindsucht zu erkranken, so müssten wir hinsichtlich der Initiallokalisation erwarten dürfen, derselben Vielfältigkeit zu begegnen wie bei nichtschwangeren Tuberkulösen. Diese Annahme scheint sich aber nicht zu bestätigen; wenigstens war es mir nicht möglich, irgendwelche Angaben über primäre Knochen-, Gelenk- oder Darmtuberkulose inter graviditatem aufzufinden. Nur bezüglich des Kehlkopfes scheint jene aprioristische Erwartung zuzutreffen. In 12 von den 15 durch Kuttner zusammengestellten Fällen war das Lungenleiden im Beginn der Gravidität „noch sehr geringfügig oder kaum nachweisbar“; Fall XIII wird von seinem Autor Przedborski selbst ausdrücklich als „primäre

Kehlkopftuberkulose“ bezeichnet. In 2 von meinen Fällen war zu einer Zeit, als die Kehlkopferkrankung schon weit vorgeschritten war, überhaupt auf den Lungen noch kein Herd nachweisbar und in den später zu referierenden Fällen von Türck trat ebenfalls die etwa vorhandene Lungen-erkrankung hinsichtlich ihrer Intensität gänzlich hinter die Larynxerkrankung zurück.

Der Eindruck ist somit unabweisbar, als ob die Gravidität ausser der allgemeinen Disposition für Tuberkulose noch eine besondere, örtliche für den Kehlkopf schaffe; auch Przedborki spricht diese Ansicht aus. Bemüht, für diese Erscheinung — deren Bestätigung freilich einer weiteren Forschung überlassen bleiben muss — eine Erklärung beizubringen, erinnert man sich unwillkürlich jener merkwürdigen physiologischen und pathologischen Beziehungen zwischen Sexualsphäre und oberen Luftwegen, welche in den letzten Jahren von Bottermund, Endriss und Fliess u. a. untersucht und von Przedborski klinisch gewürdigt worden sind. Diese Beziehungen spielen sich naturgemäss auf nervösen Bahnen und in den diesen unterstellten Gefässprovinzen ab, und auch der deletäre Einfluss, welchen die Schwangerschaft auf den Kehlkopf auszuüben imstande ist, kann nur durch Vermittlung der die Unterleibsorgane mit dem letzteren verknüpfenden Nervenbahnen zustande kommen.

Ob nun eine hemmende Einwirkung auf die supponierten trophischen Nervenfasern, eine Störung des trophischen Gleichgewichts statthat oder eine bloss mechanische Einengung des die Kehlkopfgewebe speisenden Blutstromes mit einer schlechten Ernährung, einer Unterbilanz des örtlichen Stoffwechsels im Gefolge. Darüber kann man nur Vermutungen haben. Plausibel erscheint jedenfalls die Annahme, dass ein Zustand relativer Blutarmut zustande kommt, sowohl nach dem Gesetz von der gesteigerten Blutzufuhr nach dem Organ mit gesteigerter Funktion und proportionaler Abfluss aus entfernt liegenden Organregionen, als auch infolge nervöser Einflüsse, welche der N. sympathicus (Plex. hypogast.) aus den Beckenorganen aufnimmt und durch seine vasomotorischen Halsfasern dem Larynx zuträgt (Oppenheim). Ist doch die Anämie des Kehlkopfes, wie besonders Störk und R. W. Philipp betonen, eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei Lungentuberkulose, so dass viele Beobachter geneigt sind, darin ein präliminäres Zeichen von Kehlkopftuberkulose zu sehen.

Barthas meint, dass der physiologische Zusammenhang zwischen den weiblichen Genitalapparaten und dem Kehlkopf eine entscheidende Rolle spielt.

Um zu einer möglichst sicheren Beantwortung dieser Frage zu kommen, ist es meines Erachtens unbedingt notwendig, zunächst einmal festzustellen, ob die Schwangerschaft überhaupt von Einfluss auf die oberen Luftwege, speziell den Kehlkopf ist.

Diesen Weg hat in jüngster Zeit Hofbauer eingeschlagen. Er hat anatomisch und klinisch (die klinischen Untersuchungen sind von Gerber und Cohn ausgeführt) untersucht, ob die Vorgänge der Gravidität bestimmte Rückwirkungen auf die feineren Texturverhältnisse des Kehlkopfes

und der Luftröhre ausüben. Auf die ausführlichen und sehr interessanten anatomischen Untersuchungen, ausgeführt an bei der Obduktion schwangerer Frauen gewonnener Kehlköpfe, kann ich hier — weil nicht in dem Rahmen dieser Arbeit liegend — nicht näher eingehen.

Bezüglich der klinischen Befunde wird über 80 Fälle berichtet, welche einmal während der Schwangerschaft untersucht worden sind.

Das Resultat beider Untersuchungen fasst Hofbauer dahin zusammen, dass die im Spiegelbilde und auch anatomisch festgestellten Veränderungen ganz charakteristische Kriterien und zwar vornehmlich bezüglich ihrer topischen Lokalisation aufweisen. Die Stellen, welche so gut wie regelmässig die Merkmale der Rötung und Auflockerung der Schleimhaut erkennen lassen, sind die falschen Stimmbänder, die Vorderfläche der Aryknorpel sowie die ganze Aryregion; sind die beiden ersten Punkte vermöge des lockeren Gefüges der Schleimhaut für eine derartige Schwellung schon prädisponiert, so entfällt dieses Moment für die Interarytaenoidregion, deren Mukosa straff mit der Unterlage in Verbindung steht. Diese interessanten klinischen Beobachtungen im Verein mit den Ergebnissen der histologischen Untersuchung und gestützt durch die eingangs erwähnten spontanen Angaben der beruflichen Kreise (Hofbauer erwähnt im Eingange seiner Arbeit die Angaben von Sängerinnen über den Einfluss der Schwangerschaft auf die Stimme) beweisen es demnach mit Bestimmtheit, dass die Vorgänge der Schwangerschaft zu den Konstituentien des Kehlkopfes in Korrelation treten.

Aehnliche klinische Untersuchungen, wie sie von Hofbauer veröffentlicht werden, sind von mir vor mehreren Jahren in der hiesigen Provinzial-Hebammenlehranstalt ausgeführt worden; aus Mangel an Zeit und anderen Gründen konnten dieselben nicht früher veröffentlicht werden.

Es sind von mir untersucht worden 50 Frauen, und zwar zum Unterschiede von den Hofbauerschen Fällen: 1. während der Schwangerschaft in bestimmten Zwischenräumen mehrmals, 2. gleich nach der Geburt und endlich 3. während des Wochenbettes. Ich glaube, dass man durch eine derartige systematische Untersuchung noch mehr berechtigt ist, Stellung zu der Frage zu nehmen, welche Veränderungen der oberen Luftwege während der Schwangerschaft auf Rechnung dieser zu setzen sind.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf Nase, Rachen und Kehlkopf.

Die Resultate der einzelnen Untersuchungen sind in nachstehender Uebersicht niedergelegt.

I. Gretchen V., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 9. September: Nasenschleimhaut im Bereich beider Muscheln gelockert, mässig gerötet. Rachendach stark hyperämisch. Kehlkopf: Hintere Larynxwand gerötet, Regio interarytaenoides ebenfalls, die Taschenbänder geschwollen, in geringem Grade hyperämisch. 18. September: Schwellung und Rötung hat überall zugenommen. — Geburt am 27. September. — Befund gleich nach der Geburt: Befund wenig verändert; nur auf den Stimmbändern zahlreiche Blutaustritte, desgleichen auf der Nasenscheidewand. — Befund im Wochenbett: 3. Oktober: Abnahme

der Schwellungen und der Rötung. Blutaustritte werden resorbiert. — Geburt war schwer.

2. Hedwig N., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 9. September: Leichte Rötung des Kehldeckels; im übrigen keine Veränderungen. — Geburt am 10. September. — Völlige Anämie sämtlicher Schleimhäute der oberen Luftwege. — 15. November: Anämie ist bereits im Abnehmen. 21. November: Fast normal (auffallend schnelles Schwinden der anämischen Erscheinungen!). — Starke Blutung bei der Geburt.

3. Auguste V., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 9. September: Nasenschleimhäute gelockert, ödematös durchtränkt, Rachenwand leicht gerötet, Taschenbänder geschwollen, mässig injiziert. 18. September: Die Schwellung und Injektion der Taschenbänder hat zugenommen. 24. September: Zunahme sämtlicher Erscheinungen. — Geburt am 25. September. — Lebhaftige Injektion sämtlicher Schwellungen, namentlich der Taschenbänder. — 28. September: Bereits deutlich erkennbare Abnahme sämtlicher Veränderungen. 5. Oktober: Normale Verhältnisse.

4. Elise E., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 10. September: Nase und Rachen normal, Kehldeckel mässig gerötet, Stimmbänder einige rote Flecke. Interarygegend aufgewulstet. 15. September: Keine Aenderung. 22. September: Nasenschleimhaut jetzt mässig geschwollen und hyperämisch. Rachenwand mässig gerötet. Interaryregion jetzt auch ziemlich stark injiziert. — Geburt am 30. Oktober. — Blutaustritte in der Arygegend. — 6. November: Abnahme von Schwellung und Rötung. 10. November: Fast normal.

5. Elise W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 10. September: Rachenschleimhaut aufgelockert, stark hyperämisch, sonst nichts Bemerkenswertes. 16. September: Keine Aenderung. — Geburt am 26. September. — Nichts Besonderes. — 5. Oktober: Abgesehen von der fortbestehenden Pharyngitis nichts Abnormes.

6. Lina K., im VII.—VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 12. September: Mässige Auflockerung der Nasenschleimhaut, besonders der unteren Muschel; hyperämisch. Rachendach gerötet. Kehlkopf: Kehldeckel mittelstark injiziert, Taschenbänder geschwollen und gerötet. Stimmbänder: Strichartige Rötung, nicht völlig schliessend. 22. September: Zunahme sämtlicher Erscheinungen. 30. September: Desgleichen; jetzt auch die Interarytaenoidregion aufgelockert und gerötet. 15. Oktober: Alle Erscheinungen nehmen zu; Stimme belegt. 1. November: Stimme heiser. — Geburt am 10. Dezember. — Starke Blutaustritte an den verschiedensten Schleimhautstellen an Nase, Rachen und Kehlkopf. Hyperämie hat überall zugenommen. — 15. Dezember: Deutliche Abnahme namentlich der Hyperämie; Schwellung und Heiserkeit noch vorhanden. 20. Dezember: Zurückgehen auch der Schwellungen; Hyperämie hat weiterhin abgenommen. Stimme ist noch belegt. 22. Dezember: Stimme noch belegt; weitere Untersuchung wegen Entlassung der Wöchnerin unmöglich. — Geburt schwer. Nach späterer Mitteilung von Angehörigen hat die belegte Stimme noch etwa $\frac{1}{2}$ Jahr angehalten, sonst aber völlig gesund.

7. Anna G., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 14. September: Nasenschleimhaut im Bereich der mittleren Muschel ödematös durchtränkt. Rachen normal. Kehldeckel mässig verdickt, hyperämisch. Stimmbänder strichweise Rötung. 22. September: Die Schwellung in der Nase ist auch auf die untere Muschel übergegangen. 2. Oktober: Die Nasenschleimhaut ist stärker geschwollen;

Rachendach mässig gerötet; Kehldeckel jetzt sehr stark hyperämisch. — Geburt am 20. Oktober. — Abgesehen von auffallend zyanotischer Verfärbung der Nasenschleimhaut keine Aenderung. — 25. Oktober: Allmähliches Zurückgehen der Anschwellungen und der Hyperämie.

8. Gretchen W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 15. September: Alle Schleimhäute zeigen, ohne besonders verdickt zu sein, lebhafte Rötung. — Geburt am 16. September. — Abgeblasstsein der noch tags vorher lebhaft geröteten Schleimhäute. — 20. September: Keine Aenderung. 27. September: Geringe Besserung der Anämie.

9. Bertha M., im VII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 15. September: Nase: Zwei Polypen, im übrigen Nase und Rachen normal. Leichte Rötung der hinteren Larynxwand. 25. September: Polypen unverändert; Schleimhaut der Muscheln mässig aufgelockert. Rachen und Kehlkopf unverändert. 10. Oktober: Polypen auffallend schnell beträchtlich gewachsen. Rachenwand trocken und gerötet. Hintere Larynxwand jetzt auch stark aufgeschwollen; Taschenbänder gleichmässig ziemlich stark gerötet, Stimmbänder strichweise gerötet. 30. Oktober: Alle Erscheinungen deutlicher, besonders hat die Schwellung der hinteren Larynxwand zugenommen; auch die Regio interarytaenoidea ist aufgelockert und gerötet. — Geburt am 2. November. — Zunahme der Kehlkopferscheinungen; besonders nimmt Schwellung und Hyperämie zu. — 6. November: Bluthusten. — Nach später mir gewordener Mitteilung an Tuberkulose gestorben.

10. Wilhelmine D., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 18. September: Nase normal. Rachen leicht gerötet; Seitenstränge stark geschwollen. Kehldeckel mit auffallend stark hervortretenden Gefässen durchzogen; Taschenbänder ödematös durchtränkt und gerötet; Stimmbänder blass und von einigen längsverlaufenden Gefässen durchzogen. 26. September: Zunahme der Rötung und Anschwellung der Stimmbänder; Stimme belegt. 3. Oktober: Stimme heiser bei wenig verändertem Befunde. — Geburt am 22. Oktober. — Lebhafte Rötung des Kehldeckels; zahlreiche kleine Blutaustritte auf den Schleimhäuten, besonders aber an der hinteren Larynxwand. — 26. Oktober: Rötung nimmt ab. 8. November: Blutaustritte werden resorbiert. Alle Erscheinungen gehen zurück. — Schwere langdauernde Geburt.

11. Anna C., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 18. September: Nichts Besonderes.

12. Christine A., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 19. September: Untere Nasenmuschel leicht ödematös geschwollen und gerötet; hintere Larynxwand wenig geschwollen, desgleichen Aryknorpel, letztere auch gerötet. — Geburt am 23. September. — Keine wesentliche Veränderung. — 1. Oktober: Die bestehenden Rötungen und Schwellungen sind geschwunden.

13. Amalie D., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 22. September: Nasenschleimhaut ödematös durchtränkt, gerötet, Rachenwand feurig, sukkulent. Taschenbänder mässig geschwollen und hyperämisch, Aryfalte verstrichen. 30. September: Schwellung und Rötung der Nasen- und Rachenschleimhaut hat erheblich zugenommen. Die Arygegend ist im ganzen angeschwollen und gerötet. 20. Oktober: Sämtliche Veränderungen ein wenig zugenommen. — Geburt am 15. November. — Nase und Rachen keine Aenderung. Schwellung und Rötung der Aryregion hat zugenommen. — 22. November: Abnahme sämtlicher Schwellungen und der damit verbundenen Rötung.

14. Gertrud W., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 26. September: Nasenschleimhaut besonders in der Gegend der mittleren Muschel stark geschwollen und hyperämisch. Rachenwand mässig gerötet. Taschenbänder mässig geschwollen und gerötet; Aryknorpel gerötet; Interaryregion aufgelockert und gerötet. 4. Oktober: Alle Erscheinungen haben zugenommen. Die Stimm-bänder sind aber nicht mehr blendend weiss, sondern etwas matt. 20. Oktober: Geringe Steigerung sämtlicher vorherigen Befunde. 30. Oktober: Die Stimm-bänder punktförmige Rötungen, sonst alles wie vorher. — Geburt am 20. November. — Beträchtliche Zunahme der Schwellung der Nasenschleimhaut und der Rötung des Rachens. Taschenbänder und Aryknorpel stärker geschwollen und namentlich stärker hyperämisch. Stimm-bänder gleichmässig gerötet und mit zahlreichen Blut-austritten bedeckt. — 27. November: Bedeutende Abnahme aller Veränderungen; besonders auffallend ist in diesem Falle das rasche Schwinden der Veränderungen im Kehlkopf. — Langwierige Geburt.

15. Marie H., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 26. September: Nichts Besonderes. — Geburt am 3. Oktober. — Leichte, zerstreut liegende Blut-austritte auf der Schleimhaut des Kehlkopfes. — Nichts Abnormes.

16. Antonie E., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 28. September: Nasenschleimhaut unverändert, Rachendach lebhaft gerötet; hintere Rachenwand sukkulent, feurig rot; Taschenbänder ziemlich stark angeschwollen und gerötet, ebenso auch die Aryknorpel. 6. Oktober: Jetzt ist auch die Schleim-haut der unteren Nasenmuschel angeschwollen, Rötung gering. Die übrigen Ver-änderungen haben eine geringe Steigerung erfahren. 20. Oktober: Die Schleimhaut der Nase ist jetzt im ganzen geschwollen und stark gerötet. Rachen und Kehlkopf keine weitere Steigerung. — Geburt am 10. November. — Nasen- und Rachen-schleimhaut bläulich verfärbt. — 18. November: Abnahme sämtlicher Ver-änderungen.

17. Elise W., im VII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 6. Oktober: Nasenschleimhaut besonders der unteren Muschel ödematös durchtränkt, geschwollen und hyperämisch, Rachen mässig gerötet; Kehldeckel gerötet, Taschenbänder mässig angeschwollen und gerötet, Arygegend, besonders die Aryknorpel, an-geschwollen. 16. Oktober: Zunahme aller Veränderungen. 30. Oktober: Nasen-schleimhaut im ganzen geschwollen, Luftpassage erschwert. Rachendach stark gerötet. Kehldeckel stark gerötet. Taschenbänder haben an Anschwellung zu-genommen, ebenso die Aryknorpel. 15. November: Zunahme aller Erscheinungen. — Geburt am 25. November. — Schwellungen sind dieselben. Die Hyperämie hat aber hochgradiger Anämie Platz gemacht. — 3. Dezember: Die anämischen Erscheinungen bestehen fort. — Starke Blutung bei der Geburt.

18. Helene B., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 6. Oktober: Leichte Rötung der Aryknorpel, sonst nichts Abnormes. — Geburt am 10. Oktober. — Keine Aenderung. — 18. Oktober: Nichts Bemerkenswerthes.

19. Anna D., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — 7. Oktober: Normal. 18. Oktober: Ebenfalls keine Aenderung. 18. November: Keine Aenderung. — Geburt am 3. Dezember. — Auffallende Anämie sämtlicher Schleimhäute ohne besondere Ursache. — 15. Dezember: Anämie besteht fort.

20. Marie G., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 9. Oktober: Schleimhaut der Nase im Bereich der mittleren Muschel mässig geschwollen. Rachen normal. Taschenbänder mässig geschwollen, punktförmige Rötungen, Aryknorpel gerötet. 18. Oktober: Zunahme, namentlich der Röte der Aryknorpel. —

Geburt am 26. Oktober. — 6. November: Zurückgehen der Schwellungen, namentlich aber der Röte der Aryknorpel.

21. Liesbeth W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 9. Oktober: Nasenschleimhaut mässig geschwollen, Rachenwand gering gerötet, Taschenbänder wenig, Aryknorpel stärker gerötet. 14. Oktober: Zunahme sämtlicher Erscheinungen. — Geburt am 27. Oktober. — Auffallend starke Rötung der Rachenwand; falsche Stimmbänder und Aryknorpel wie vorher. — 5. November: Abnahme sämtlicher hyperämischen Erscheinungen und auch der Schwellungen.

22. Frieda W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 29. Oktober: Beträchtliche Schwellung der unteren Nasenmuschel, geringe der mittleren. Rachenwand wenig hyperämisch. Die Taschenbänder sind sehr verdickt, die Aryknorpel stark ödematös durchtränkt. Die Stimmbänder sind von weisser Farbe. 8. November: Die Veränderungen haben zugenommen; auch die Stimmbänder zeigen rosa Verfärbung. — Geburt am 16. November. — Abschwellung der Nasenmuschel und der Aryknorpel. Die Hyperämie ist noch vorhanden. — 24. November: Rückkehr zur Norm; namentlich ist auffallend die jetzt blasse Farbe der noch 8 Tage vorher hyperämischen Schleimhäute.

23. Katharina A., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 30. Oktober: Nasen- und Rachenschleimhäute ziemlich stark gerötet; Nasenmuscheln ödematös durchtränkt. Taschenbänder gerötet und geschwollen; Arytaenoidgegend hyperämisch. 8. November: Die Schwellung hat überall nicht wesentlich zugenommen, dagegen ist die Hyperämie stärker ausgeprägt. 22. November: Eine geringe Zunahme sämtlicher Schwellungen unter stärkerer Zunahme der Hyperämie. — Geburt am 1. Dezember. — Abgesehen von geringen Blutaustritten auf Nasenmuscheln und Stimmbändern keine Veränderung. — 10. Dezember: Die Schwellungen sind fast völlig zurückgegangen; die Hyperämie hat abgenommen.

24. Johanna H., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 4. November: Nasenschleimhäute mässig geschwollen und wenig gerötet; Rachenwand normal. Taschenbänder geschwollen und hyperämisch. 8. November: Die Schwellung der Taschenbänder hat zugenommen. 16. November: Zunahme der Schwellung und der Hyperämie der Taschenbänder. — Geburt am 21. Dezember. — Schwellungen unverändert, Hyperämie überall stärker. — 29. Dezember: Abnahme der Schwellungen und auch der Hyperämie. — Schwere Geburt.

25. Clara A., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 7. November: Abgesehen von mässiger Injektion der Taschenbänder normaler Befund. 15. November: Derselbe Befund. — Geburt am 21. November. — Nichts Besonderes. — 20. November: Normaler Befund.

26. Marie G., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 8. November: Leichte Rötung und Schwellung der Schleimhaut der Nase und des Rachens. Arygegend leicht hyperämisch. 15. November: Keine weitere Veränderung. — Geburt am 21. November. — Anämie sämtlicher Schleimhäute der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. — 30. November: Allmähliche Abnahme der anämischen Erscheinungen. — Schwere Blutung im Anschluss an sehr schwere Geburt.

27. Sophie T., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 11. November: Nasenmuscheln in hohem Grade ödematös durchtränkt, Rachenwand lebhaft gerötet, die Taschenbänder stark angeschwollen, Aryfalte fast verstrichen, Stimme belegt. Die Stimmbänder grauweiss. 22. November: Zunahme der Veränderungen. 2. Dezember: Dasselbe Bild; Stimme fast heiser. — Geburt am 24. Dezember. — Schwellungen unverändert; Hyperämie hat sehr zugenommen. Stimme noch heiser.

— 30. Dezember: Abnahme aller Erscheinungen, nur die pathologischen Veränderungen in der Aryregion bestehen fort. 5. Januar: Sichtliche, wenn auch langsame Rückkehr zur Norm; heisere Stimme bestand noch bei Entlassung.

28. Johanna W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 13. November: Abgesehen von geringer Rötung der Interarytaenoidgegend nichts Besonderes. 20. November: Keine weitere Veränderung. — Geburt am 23. November. — Nichts Auffallendes. — 3. Dezember: Normal.

29. Maria R., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 16. November: Geringe ödematöse Durchtränkung der unteren Nasenmuscheln, Rachen normal. Taschenbänder mässig verdickt, wenig gerötet. 28. November: Zunahme der Verdickung und Rötung der falschen Stimmbänder. — Geburt am 4. Dezember. — Leichte Blutaustritte im Bereich der Rachenwand und der verdickten Taschenbänder. — 14. Dezember: Blutaustritte sind fast resorbiert; Schwellungen haben abgenommen, Röte ist abgeblasst.

30. Maria K., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 17. November: Keine Veränderungen. — Geburt am 22. November. — Nichts Auffallendes. — 30. November: Normal.

31. Angela B., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 20. November: Nasenschleimhäute insgesamt hyperämisch und mässig geschwollen. Rachenwand normal. Taschenbänder mässig geschwollen und gerötet. Aryknorpel gerötet. — Geburt am 25. November. — Abgesehen von geringer Zunahme der Röte keine Veränderung. — 5. Dezember: Abnahme aller Veränderungen.

32. Margarethe C., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 25. November: Schwellung der mittleren Nasenmuschel; Polyp. Rachenwand mässig gerötet; Seitenstränge angeschwollen. Kehldeckel lebhaft gerötet, falsche Stimmbänder angeschwollen, hyperämisch. Aryknorpel ziemlich stark ödematös durchtränkt, stark hyperämisch. 3. Dezember: Die Schwellung der mittleren Nasenmuschel hat zugenommen, auch die untere Nasenmuschel ist jetzt geschwollen und hyperämisch. Rachenwand mit Seitensträngen unverändert. Rötung des Kehldeckels, Schwellung und Rötung der falschen Stimmbänder und der Aryknorpel nimmt zu. 13. Dezember: Weitere Zunahme aller Veränderungen. — Geburt am 11. Januar. — Abgesehen von einigen Blutaustritten keinerlei Veränderungen. — 10. Oktober: Fast völliges Zurückgehen sämtlicher Befunde; namentlich ist auffallend das schnelle und fast völlige Zurückgehen der immerhin ziemlich bedeutenden Anschwellung der Arygegend.

33. Anna P., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 26. November: Geringe Schwellung der unteren Nasenmuschel, Rachenwand normal, Arygegend leicht gerötet. 2. Dezember: Rötung der Arygegend hat zugenommen. — Geburt am 8. Dezember. — Auffallend ist in diesem Falle eine anscheinend akute Schwellung der Aryknorpel (Folge der Geburtsaustragung?). — 16. Dezember: Die geringen Schwellungen sind völlig zurückgegangen, desgleichen schon die Schwellung der Aryknorpel. — Mittelschwere Geburt.

34. Wilhelmine A., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 26. November: Abgesehen von geringer Hyperämie der Nasenmuscheln und des Kehldeckels nichts Auffallendes. 12. Dezember: Zu der Hyperämie der Nasenmuscheln ist geringe Anschwellung der unteren hinzugetreten; auch ist jetzt die Interarytaenoidgegend leicht hyperämisch. 20. Dezember: Keine wesentliche Zunahme der Veränderungen. — Geburt am 10. Januar. — Die Hyperämie hat einer Anämie Platz gemacht. — 20. Januar: Normaler Befund. — Blutung während der Geburt.

35. Angelika E., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 28. November: Geringe Schwellung und Rötung der Nasenschleimhaut. Rachen normal. Aryknorpel wenig geschwollen, gerötet. 5. Dezember: Keine wesentliche Veränderung. — Geburt am 6. Dezember. — Nichts Besonderes. — 16. Dezember: Die geringe Schwellung und Rötung in Nase und Kehlkopf ist geschwunden.

36. Grete N., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 28. November: Abgesehen von geringer Rötung des Rachens nichts Abnormes. — Geburt am 30. November. — Keine Abweichung von der Norm. — Nicht weiter untersucht.

37. Analie H., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 2. Dezember: Beträchtliche Schwellung der unteren Nasenmuschel, geringere der mittleren. Rachen mässig gerötet, trocken. Kehldeckel wenig, Taschenbänder und Arygegend stärker gerötet; Arygegend mässig geschwollen. 14. Dezember: Zunahme sämtlicher Schwellungen sowie auch der Röte, namentlich des Kehldeckels. 24. Dezember: Keine wesentliche Aenderung. — Geburt am 15. Januar. — Stärkere Hyperämie und Schwellung der Taschenbänder. — 21. Januar: Bereits deutlich erkennbare Abnahme aller Erscheinungen. 30. Januar: Fast normal. — Geburt mittelschwer.

38. Auguste D., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 3. Dezember: Nase und Rachen keine Veränderung. Taschenbänder mässig geschwollen und gerötet. 9. Dezember: Geringe Schwellung der unteren Nasenmuschel. Taschenbänder lebhafter gerötet. — Geburt am 11. Januar. — Nichts Abnormes. — 19. Januar: Schwellung und Rötung im Abnehmen.

39. Franziska K., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 10. Dezember: Nasenschleimhaut wenig geschwollen und gerötet. Rachen normal. Kehldeckel mässig gerötet. Aryknorpel wenig verdickt, gerötet. 18. Dezember: Geringe Zunahme der Schwellung und Röte der Aryknorpel. — Geburt am 19. Dezember. — Keine Veränderung. — 26. Dezember: Abnahme der Schwellungen und der Röte. 30. Dezember: Normal.

40. Gertrud E., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 10. Dezember: Abgesehen von geringer Schwellung der Taschenbänder nichts Abnormes. — Geburt am 13. Dezember. — Die Schwellung der Taschenbänder ein wenig stärker; jetzt auch gerötet. — 21. Dezember: Schwellung zurückgegangen; geringe Röte besteht noch.

41. Emilie R., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 13. Dezember: Starke Schwellung und Hyperämie beider Nasenmuscheln; Luftpassage durch die Nase fast unmöglich. Rachen trocken, lebhaft gerötet. Arytaenoidalfalte verstrichen; Aryknorpel gerötet; Taschenbänder verdickt und gerötet. 21. Dezember: Schwellung, namentlich der Taschenbänder, hat zugenommen. 30. Dezember: Keine Aenderung, abgesehen von leichter Schwellung der Aryknorpel. — Geburt am 26. Januar. — Schwellungen sämtlich vorhanden, überall lebhafte Rötung. — 4. Februar: Langsames Zurückgehen der Anschwellungen; die Rötung schwindet sehr viel schneller. 8. Februar: Weitere Rückkehr zur Norm.

42. Bertha D., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 13. Dezember: Leichte Schwellung der Nasenmuschel; mässige Rötung des Kehldeckels; geringe Schwellung und Rötung der Aryknorpel. 21. Dezember: Nasenmuscheln stärker geschwollen; ebenso hat Rötung des Kehldeckels und Schwellung und Rötung der Aryknorpel zugenommen. — Geburt am 26. Dezember. — Keine wesentliche Aenderung. — 6. Januar: Rückkehr zur Norm.

43. Karoline H., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 13. Dezember: Keine Abweichung vom Normalen. 20. Dezember: Ebenso. — Geburt am 24. Dezember. — Nichts Besonderes.

44. Hermine W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 15. Dezember: Geringe Schwellung der unteren Nasenmuschel, Hyperämie derselben. Rachen normal. Taschenbänder wenig geschwollen, geringe Rötung. 21. Dezember: Schwellung in der Nase hat zugenommen, ebenso die Schwellung und Rötung der Taschenbänder. — Geburt am 25. Dezember. — Hochgradige Anämie bei bestehender Schwellung. — 30. Dezember: Schwellung nimmt ab, Anämie besteht fort. 8. Januar: Anämie geht langsam zurück. -- Schwere Blutung bei der Geburt.

45. Bertha G., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 16. Dezember: Geringe Anschwellung beider Nasenmuscheln; keine Rötung. Rachen normal. Kehlkopf: Arygegend wenig gerötet. 23. Dezember: Keine Aenderung. — Geburt am 26. Dezember. — Keine Aenderung. — 5. Januar: Normal.

46. Anna D., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 18. Dezember: Rötung und mässige Muschelschwellung. Rachen leicht gerötet. Kehldeckel wenig gerötet; Kehlkopf im übrigen normal. 24. Dezember: Sämtliche Veränderungen haben zugenommen; auch sind die Taschenbänder jetzt etwas gerötet. — Geburt am 3. Januar. — Abgesehen von noch stärkerer Rötung der Taschenbänder keine Aenderung. — 13. Januar: Abschwellung und Abnahme der Rötung.

47. Emma H., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 3. Januar: Nase normal. Rachen wenig gerötet. Kehldeckel und Arygegend leicht gerötet; letztere auch mässig geschwollen. 13. Januar: Geringe Rötung der Nasenmuschel, im übrigen keine Aenderung. — Geburt am 15. Januar. -- Leichte Blutaustritte auf Nasenschleimhaut und Stimmbändern. — 22. Januar: Zurückgehen aller vorhergehenden Befunde. — Mittelschwere Geburt.

48. Anna K., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 7. Januar: Schwellung der Nasenmuscheln. Rachen ziemlich stark gerötet. Taschenbänder in geringem Grade geschwollen, lebhaft gerötet. 15. Januar: Zunahme der Schwellung der Taschenbänder. 26. Januar: Zunahme der Muschelschwellung, der Rötung des Rachens und der Schwellung der Taschenbänder. — Geburt am 7. Februar. — Nichts Auffallendes. — 18. Februar: Deutliches Zurückgehen zur Norm.

49. Wilhelmine E., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 14. Januar: Normaler Befund. 20. Januar: Ebenso. — Geburt am 22. Januar. — Normal.

50. Anna G., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 15. Januar: Geringe Schwellung der unteren Nasenmuschel und Rötung der gesamten Nasenschleimhaut. Rachen normal. Arygegend mässig gerötet ohne Schwellung. — Geburt am 18. Januar. — Rötung der Arygegend hat unter der Geburt zugenommen. — 25. Januar: Abnahme der Anschwellungen, die Rötung verliert sich.

Als Schlussergebnis ergibt sich aus den Untersuchungen für die einzelnen Organe: Nase, Rachen und Kehlkopf folgendes:

I. Nase.

1. Resultate der Untersuchungen während der Schwangerschaft:

normal	18 mal,
verändert (teils Schwellung, teils Rötung, teils beides kombiniert in geringem Grade)	10 „
Zunahme der Veränderungen während der Schwangerschaft	25 „

es hat also eine Abweichung vom Normalen in 7 Fällen erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft eingesetzt.

2. Resultat kurz nach der Geburt:

Zunahme der Veränderungen während der Geburt	13 mal,
Eintritt von Anämie im Anschluss an grösseren Blutverlust während der Geburt	7 „
Blutaustritte bei schwerer Geburt	4 „

3. Resultate im Wochenbett:

Eine Rückkehr zur völligen Norm erfolgte während des Wochenbettes schon in 21 Fällen, in allen übrigen Fällen eine starke Abnahme aller Erscheinungen.

II. Rachen.

1. Resultate der Untersuchungen während der Schwangerschaft:

normal	26 mal,
mässig verändert	14 „
stark verändert	8 „
Zunahme in der Schwangerschaft	16 „

in 2 Fällen hat also eine Abweichung vom Normalen erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten begonnen.

2. Resultate der Untersuchung kurz nach der Geburt:

Zunahme der Veränderungen . . .	8 mal,
Eintretende Anämie	7 „
Blutaustritt ins Gewebe	4 „

3. Resultate der Untersuchung im Wochenbett:

In 33 Fällen erfolgte Rückkehr zum Normalen.

III. Kehlkopf.

1. Resultate der Untersuchung während der Schwangerschaft:

normal	5 mal,
wenig verändert	31 „
hochgradig verändert	6 „
Zunahme der Schwellungen oder Röte während der Schwangerschaft	27 „

also trat in 8 Fällen die Veränderung im Kehlkopf erst in der letzten Zeit der Schwangerschaft ein.

2. Resultate kurz nach der Geburt:

Zunahme der Veränderungen . .	14 mal,
Eintritt von Anämie	7 „
Blutaustritte in die Schleimhäute .	12 „

3. Resultate im Wochenbett:

Es erfolgte Rückkehr zur Norm in 33 Fällen.

Die Veränderungen im Kehlkopf waren lokalisiert wie folgt:

Kehldeckel	13 mal,
Taschenbänder	26 „
Aryregion	24 „
hintere Wand	3 „
Stimmbänder	7 „

und zwar waren entweder diese Teile einzeln für sich oder auch kombiniert verändert.

Aus der ganzen Zusammenstellung ergibt sich, dass ohne Zweifel die Schwangerschaft, Geburt und das Wochenbett von Einfluss auf die oberen Luftwege sind; namentlich ist besonders zu berücksichtigen, dass Veränderungen in den oberen Luftwegen während der Schwangerschaft einsetzen, im weiteren Verlaufe derselben eine Steigerung erfahren, um im Wochenbett wieder zu schwinden; auffallend erscheint mir auch die Tatsache, dass starke Blutungen in der Geburt sich durch anämische Zustände, schwere und langdauernde Geburten sich durch Blutaustritte in die Schleimhäute der oberen Luftwege bemerkbar machen.

Bezüglich der Lokalisation der durch die Schwangerschaft im Larynx hervorgerufenen Veränderungen stimmen meine Resultate im grossen und ganzen mit denen Hofbauers überein; nur fand ich in vielen Fällen auch den Kehldeckel verändert; jedenfalls aber steht fest, „dass die festgestellten Veränderungen ganz charakteristische Kriterien und zwar vornehmlich bezüglich ihrer topischen Lokalisation aufweisen.“

Ihrer Natur nach sind die Veränderungen jedenfalls entzündliche; wenn wir nun berücksichtigen, dass die infolge der Schwangerschaft entzündlich veränderte Schleimbaut des Kehlkopfes ihres eigenen natürlichen Schutzes gegen das Eindringen von Krankheitserregern und somit auch von Tuberkelbazillen beraubt ist, so können wir uns wohl erklären, warum gerade die Schwangerschaft für Kehlkopftuberkulose prädisponiert; haben aber einmal die Tuberkelbazillen den günstigen Nährboden für ihre Ansiedelung gefunden, so darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn dieselben sich in so schneller und bösartiger Weise weiter entwickeln bei der durch die Schwangerschaft im allgemeinen hervorgerufenen völligen Alteration des Gesamtorganismus.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor der hiesigen Provinzialhebammenlehranstalt, Herrn Dr. Rissmann für die gütige Erlaubnis der Untersuchungen in obiger Anstalt meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XLIX.

Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose durch Sonnenlicht.

Von

Dr. **Joseph Kramer** (San Remo),

früherem Assistenten von Geh. Med.-Rat Prof. Ewald (Berlin) und Prof. Kafemann (Königsberg).

Wie jede Disziplin in dauernder Entwicklung bleibt, so hat auch die Lehre von der Behandlung der Kehlkopftuberkulose mannigfache Veränderungen durchgemacht. Die Wandlungen in den Grundanschauungen in den Wissenschaften bezeichnen die Epochen ihrer Entwicklung, sie erweitern oder begrenzen ihr Gebiet. Während vor noch nicht 20 Jahren jede Kehlkopftuberkulose als eine prognostisch äusserst ernste Erscheinung betrachtet wurde und man es nicht für angezeigt hielt, durch energische operative Eingriffe dem Patienten zu Hilfe zu kommen, vielmehr sich darauf beschränkte, durch eine Legion mild wirkender Medikamente mehr suggestiv zu wirken, bahnte sich bald darauf durch Heryngs, H. Krauses, M. Schmidts und anderer heute nicht genug anzuerkennende Verdienste die chirurgische Behandlung dieses Leidens langsam aber sicher ihren Weg. Solchen Wandlungen steht die Aerzteschaft wohl eine Zeit lang zögernd und ratlos gegenüber, dann aber reisst auch sie der Strom der Ereignisse fort und treibt sie an, im ersten Rausch der Entdeckerfreude das Alte, oft Bewährte und Gute über Bord zu werfen und von dem Neuen alles Heil zu erwarten. Dann folgt wieder eine Umkehr, eine Selbstbesinnung, wenn die Methode doch nicht alles hält, was sie versprach, oder vielmehr — was man von ihr in überschwinglicher Hoffnung erwartete. Es folgt die Periode kritischer, nüchterner Beobachtung und Erwägung, frei von Enthusiasmus, aber auch frei von allzu grossem Pessimismus. In dieser Periode befinden wir uns augenblicklich. Es kann nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle im Rahmen einer kurzen Mitteilung das ganze Gebiet dieses Zweiges der laryngologischen Therapie in erschöpfender Weise hier zu erörtern. Ich möchte nur kurz darauf aufmerksam machen, dass wir hier jetzt endlich festen Boden unter den Füßen gewonnen haben. Wir werden in allen Stadien der Kehlkopftuberkulose — von den letzten

natürlich abgesehen — verpflichtet sein, lokalisierte Infiltrate, wo sie auch sitzen mögen, mit scharfen Zangen und Küretten zu entfernen. Den gereinigten Grund werden wir mit Aetzmitteln zu verschorfen versuchen, von denen ein Teil der Operateure Milchsäure bevorzugt, während von anderen, unter ihnen besonders von Prof. Kafemann (Königsberg) Acid. trichloracet. der Vorzug gegeben wird. Auch zur Aetzung oberflächlicher Ulzerationen hat sich dieses Mittel dem genannten Autor besser bewährt als Milchsäure. Besonders möchte ich an dieser Stelle seine auffallend schmerzstillende Wirkung hervorheben. Für geschlossene, tiefer gelegene Infiltrate ist — mit Vorsicht und völliger Beherrschung der Technik benutzt — die galvanokaustische Tiefenstichelung ein hervorragend günstig wirkendes Heilverfahren. Die Amputation des freien Epiglottisanteiles ist gleichfalls ein sehr zu empfehlender Eingriff, wobei ich indessen zu bemerken nicht unterlassen will, dass man bei dieser Operation, sobald man den tieferen, der Zunge benachbarten Teilen sich nähert, bedeutende Blutungen aus dem infiltrierten Knorpel zu gewärtigen hat, und dass ich bisweilen nach Entfernung des freien Anteiles den Rest der Epiglottis früher oder später sich in schmerzhafter Weise infiltrieren gesehen habe. Sehr schwer sind einer Behandlung die diffusen Infiltrationen der gesamten Larynxschleimhaut zugänglich. Hier wird mit Recht die anästhesierende Behandlung als wirkungsvoll betrachtet und hat sich auch als solche legitimiert. Immerhin stellen diese Formen sehr erhebliche Anforderungen an die Geduld des Patienten und des Arztes, wie auch an des letzteren Geschicklichkeit. Es ist nun ein grosses Verdienst Sorgos (Wiener med. Wochenschr. 1905. No. 4), die direkte Sonnenbestrahlung des Kehlkopfes in die Therapie eingeführt zu haben. Ihm folgte A. Baer (Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 10), der einige Fälle mit geradezu eklatantem Erfolge behandelte. Er illustrierte den Heilungsverlauf durch einige gute Abbildungen und stellt auch das höchst einfache Verfahren bildlich dar. An diesem würde ich nur zu bemängeln haben, dass die Haltung des Patienten eine zu unbequeme ist und schwerlich eine so lange Bestrahlung gestattet, als zur Heilung erforderlich ist. Durch Verwendung von zwei Stühlen oder durch eine einfache Wendung des Stuhles, die die Rückenlehne als Seitenstütze für den Arm zu benützen gestattet, kann man die Ausführung des Verfahrens dem Patienten erleichtern. Sehr eingehende Verwendung des Sonnenlichtes in der Chirurgie machte auch O. Bernhard („Offene Wundbehandlung und Transplantation.“ Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 78, und „Therapeutische Verwendung des Sonnenlichtes in der Chirurgie.“ Zeitschr. f. Diät. u. physik. Ther. Bd. IX.).

Wie die Lichtwirkung in den lebenden Zellen zustande kommt, ist noch in völliges Dunkel gehüllt (s. Aschoff, „Ueber die Wirkungen des Sonnenlichtes.“ 1908. S. 32). Eines ist aber sicher: das Sonnenlicht tötet die Bakterien nicht direkt ab, sondern sie gehen erst durch die eintretende eigenartige reaktive Entzündung zugrunde. Die Wärmestrahlen des Sonnenlichtes sind es nicht, die die heilende Wirkung verursachen,

sondern einzig und allein sind es die chemisch-aktiven Strahlen. Ob durch Sensibilisierung — Eosin — und wenn ja — in welcher Konzentration — eine Verstärkung des Effektes herbeigeführt werden könnte, darüber liegen noch nicht genügend Erfahrungen vor.

Ich erlaube mir jetzt, einen im Winter 1907/8 von mir bis zur völligen Heilung beobachteten Fall zu schildern. In einem so neuen Zweige der Therapie ist jeder sorgfältig beobachtete Fall wert, veröffentlicht zu werden, damit man das Gefühl der Notwendigkeit und Zusammengehörigkeit aller in demselben sich darbietenden Erscheinungen in sich erwachen fühlt.

Herr F., 31 Jahre alt, Kaufmann aus W., kam, durch Herrn Geheimrat B. Fränkel (Berlin), dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche, an mich überwiesen, am 22. Dezember 1907 in meine Behandlung. Die Anamnese, die Geheimrat Fränkel mir mitteilte, ergibt, dass keine Heredität vorliegt. Als Knabe soll Patient eine schwere Rippenfellentzündung durchgemacht haben. Zu gleicher Zeit will Patient auch eine Blinddarmentzündung nebst Peritonitis gehabt haben. Starke Nervosität, sonst keine Krankheiten. Vor ein paar Jahren trat eine Schwellung der rechten Halslymphdrüsen auf, die die ganze Zeit fortbestand. Patient stellte sich Geheimrat Fränkel zum ersten Male im Sommer 1907 vor. Es fand sich dann eine Infiltration der Epiglottis und der Taschenfalten mit leichtem Oedem der Aryknorpelgegend. Geheimrat Fränkel fand in einem exzidierten Stückchen aus der Epiglottis keine Tuberkelknötchen. Auch hat Pat. bei probatorischer Tuberkulinanwendung bis 6 mg weder allgemein noch lokal reagiert. Durch Verwendung von Adrenalin und Anästhesin wurde eine Verengerung der Anschwellung und der Beschwerden herbeigeführt. Nach einigen Monaten stellte sich Patient Geheimrat Fränkel wieder vor, der folgende Veränderung des Kehlkopfbildes feststellte: ausser der bereits erwähnten Infiltration fand er Ulzerationen an der Taschenfalte, in deren Sekret Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Als ich den Patienten am 22. Dezember untersuchte, war die Schwellung der Epiglottis und das Oedem der Aryknorpelgegend so stark, dass man ins Innere des Larynx nicht hineinsehen konnte. Geheimrat Fränkel machte mich darauf aufmerksam, dass eventuell die Tracheotomie sich als notwendig herausstellen könnte. Ich liess die von Geheimrat Fränkel verordneten Mentholinhalationen weiter gebrauchen, dreimal täglich eine Stunde, und machte darauf zweimal täglich, gleich nach dem Inhalieren, Inspersionen von Menthol-Jodol und Aristol. Ich ging dabei von der Erwägung aus, dass das Inhalieren die Schleimhaut und vielleicht auch das darunter liegende Gewebe auflockere und das Pulver daher besser haften bleibt und resorbiert wird, als ohne vorhergegangenes Inhalieren. Ausserdem — und das ist es, worauf es mir in diesem Falle ankommt — wandte ich bei diesem Patienten die Sonnenbehandlung an. Patient warf mittels eines an einem Holzgestell befestigten Toiletten- und eines Kehlkopfspiegels das Sonnenlicht in seinen Kehlkopf, anfangs zweimal täglich einige Minuten, allmählich steigend bis zweimal täglich eine Stunde lang. Auch gab ich Patienten Duotal, steigend bis dreimal täglich 1,0. Nach einigen Tagen dieser Behandlung begann die Schwellung des Kehlkopfes zurückzugehen, und in etwa zwei Wochen war der Einblick in den Larynx frei. Es liess sich nun feststellen, dass die laryngeale Fläche des Kehlkopfs sehr stark infiltriert war, an beiden Taschenfalten waren mehrere Stellen ulzeriert, links mehr als rechts. Das linke Stimmband war vollständig überlagert von der entsprechenden Taschenfalte, vom rechten war nur

die hintere Hälfte sichtbar. Dieser Teil war von weisser Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab wiederum Tuberkelbazillen. An der Lunge konnte man hinten in der Infraskapulargegend rauhes Atmen hören. Diese Rauigkeit nahm einige Wochen zu, um nachher wieder abzunehmen. Sonst liess sich nichts nachweisen.

Unter oben geschilderter Behandlung (nebenbei bemerkt, hat sich gegen sehr starkes Sodbrennen beim Patienten *Sapo medicalis* sehr gut bewährt) schritt die Besserung konstant weiter, und als Patient am 21. April 1908 aus meiner Behandlung trat, waren die Ulzera vollständig geheilt. Das Oedem in der Aryknorpelgegend hatte sich zurückgebildet, ebenso die Infiltrationen der Epiglottis, und nur noch ganz kleine Reste der Infiltration waren an der Epiglottis und am rechten Taschenband vorhanden. Die beiden Stimmbänder waren in toto sichtbar und von roter Farbe. Die Schluckbeschwerden schwanden schon nach einigen Wochen der Behandlung. Die Stimme wurde klarer. Patient hatte während der Kur etwa 16 kg an Körpergewicht zugenommen. Nachdem sich Patient einige Wochen in Meran aufgehalten hatte, kehrte er nach Hause zurück, und nach einem Monat schrieb er mir, dass Geheimrat Fränkel, dem er sich auf der Rückreise vorgestellt hatte, ihn als geheilt bezeichnet, dass er schon mehrere Wochen seine frühere kaufmännische Tätigkeit wieder aufgenommen hätte und dass er sich dabei völlig gesund und wohl fühle.

An die Schilderung dieses Falles sei mir gestattet, folgende Betrachtung anzureihen.

Nach den bekannten grundlegenden Arbeiten der Pariser ständigen Wohnungskommission sind die Beziehungen der Tuberkulose zur Sonnenbestrahlung so sicher festgestellt worden, dass es hier vollständig genügt, auf dieselben hinzuweisen. Wir wissen aus denselben, dass die Häufigkeit der Tuberkulose in umgekehrtem Verhältnis zur Lichtmenge steht. Durch Experimente ist bewiesen, dass das Licht die Zellentätigkeit anregt und beschleunigt und den Stoffwechsel erhöht. Diese Anregung des Stoffwechsels kann — wenn man der Widerstandsfähigkeit des Kranken Rechnung trägt — von grossem Werte bei der Behandlung der Tuberkulose sein. Die Appetitlosigkeit, welche oft das grösste Hindernis der Heilung bildet, bessert sich und verschwindet bisweilen ganz mit der Besserung des Stoffumsatzes. Mit der Hebung des Appetites und Körpergewichtes bessern sich die Körperkräfte und zugleich bessert sich auch der tuberkulöse Prozess. Durch Erleichterung der Oxydationsvorgänge bessert sich die Blutbeschaffenheit. Ausserdem begünstigt das Sonnenlicht direkt die Neubildung roter und weisser Blutkörperchen und hebt die Menge des Hämoglobins. Die Blutmischung wird also in jedem Falle besser, und damit werden die natürlichen Abwehrmittel des Organismus gesteigert, die die Aufgabe haben, die Proteine der Tuberkelbazillen unschädlich zu machen. Aus all' dem sehen wir, dass das Licht einen direkt heilenden Einfluss bei der Tuberkulose ausübt.

Bekannt ist ferner, dass das Sonnenlicht bakterizide Eigenschaften hat, dass das Sonnenlicht das beste Desinfizenz für Tuberkelbazillen wie für andere krankmachende Stoffe überhaupt ist. Wenn auch die Tuberkel-

bazillen in den Lungen sich in sehr günstigen Bedingungen für ihre Entwicklung und ihr Gedeihen befinden (Dunkelheit, Feuchtigkeit, günstige Temperatur, Blutarmut der kranken Lunge), und andererseits die Tiefenwirkung der ultravioletten Strahlen, auf die allein es ja nur bei der Behandlung der Tuberkulose ankommt, keine grosse ist, so hat doch Schlaepffer nachgewiesen, dass das Blut, welches von der Sonne beschienene Hautpartien durchfliesst, erhöhte Photoaktivität erhält, d. h. reichlich photographisch wirksame Strahlen aussendet. Wenn auch also das Sonnenlicht nicht direkt tief in die Lungen wirken sollte, so wirkt es doch indirekt, indem das Blut in den belichteten Hautbezirken die ultravioletten Strahlen absorbiert und mit ihnen die erkrankten Lungen durchströmt. Dr. Malgat hat auch durch Bestrahlung mit Sonnenlicht in chronischen Fällen von Lungentuberkulose sehr gute Erfolge erzielt.

Bei der Tuberkulose des Kehlkopfes sind wir in den meisten Fällen in der glücklichen Lage, das Sonnenlicht direkt auf die erkrankte Stelle einwirken zu lassen, wo es — wahrscheinlich durch eine spezifische reaktive Entzündung — die Tuberkelbazillen tötet. Das der Abtötung der Bazillen folgende Verschwinden der Infiltrate kann dann leicht durch den bekannten Prozess der Phagozytose, die, wie man mutmassen darf, durch den Lichtreiz eine erhebliche Steigerung erfährt, erklärt werden. Dafür spricht das von mir beobachtete auffallend schnelle Verschwinden der Infiltrate. Leider aber bietet das nordische Klima zu wenig Sonnenlicht. Nach Untersuchungen von Prof. Glau zählen wir hier jährlich nur gegen 110 heitere Tage. Sodann ist die Reihenfolge dieser Tage ganz unregelmässig, und nicht an allen diesen Tagen ist die Besonnung stark genug für unsere Kur infolge allzu reichlicher Wolken- und Nebelbildung. Man ist daher genötigt, zumal im Winter, der Sonne nachzureisen und sie im Süden aufzusuchen, der auch auf die Psyche des Kranken — ein in der Therapie leider noch zu wenig beachtetes Moment — durch seine Naturschönheit, landschaftlichen Reize und Flora einen die Heilung begünstigenden Einfluss ausübt.

Geographisch am geeignetsten für diese Kur scheint mir die Riviera zu sein. Die afrikanische Sonne dürfte für diesen Zweck schwerlich zu verwenden sein, da die Erfahrung an meinem Patienten lehrte, dass an manchen Tagen, an denen die Sonne besonders intensiv schien, die Besonnung schmerzhaft Empfindungen im Kehlkopf auslöste.

Da die tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes fast immer mit allgemeiner oder Lungentuberkulose vergesellschaftet ist, so wird sie auch bei anscheinend gesundem Körper neben, wie oben gesagt, in manchen Fällen indizierten gründlichen lokalen Eingriffen, nach der jetzt allgemein anerkannten, sogenannten physikalisch-diätetischen Methode behandelt, deren Hauptfaktoren sind: Verbesserung der äusseren Umgebung des Kranken und seine Bewahrung vor allen Schädlichkeiten, Hebung des Stoffwechsels, Erhöhung der Assimilation, wohlberechnete körperliche Bewegung und

Ruhe, ausgedehnter Genuss reiner Luft und Beeinflussung der Psyche, also eine Methode, welche darauf gerichtet ist, den erkrankten Organismus zu stärken zum erfolgreichen Kampfe gegen den Tuberkelbazillus.

Wir sehen also, dass das Sonnenlicht bei der Kehlkopftuberkulose zu gleicher Zeit in zweifacher Beziehung heilend wirkt. Neben der allgemeinen günstigen Wirkung auf den Organismus, die einen Hauptfaktor der oben genannten Methode darstellt, übt sie noch eine mächtige Einwirkung auf das erkrankte Organ aus und stellt somit einen neuen Heilfaktor dar, der uns im Kampfe gegen die Tuberkulose eine neue Waffe in die Hand gibt, der wir unsere volle Aufmerksamkeit zu widmen haben.

Sorgo gebührt das grosse Verdienst, das Sonnenlicht in die Therapie der Kehlkopftuberkulose eingeführt zu haben. Nur möchte ich hier betonen, dass entgegen der Ansicht des genannten Autors, der Oedeme als Kontraindikation für die Behandlung mit Sonnenlicht aufstellt, die ödematöse Schwellung im vorliegenden Falle durch die Sonnenbehandlung nicht nur nicht zunahm, sondern konstant und auffallend schnell zurückging.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, dass oben genannter Patient meine Aufgabe mir nach Möglichkeit zu erleichtern bestrebt war, indem er alle meine einschlägigen Anordnungen pünktlich und mit Ausdauer ausführte, unter anderem auch eine mehrwöchige absolute Schweigekur, die gewiss auch zum erzielten Erfolge ihren Teil beigetragen hat.

L.

Die Diagnostik der Empyeme der nasalen Nebenhöhlen und das Röntgenverfahren.

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin).

Bei Gelegenheit der Diskussion über meinen Vortrag: „Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankungen der nasalen Nebenhöhlen“, den ich in der Berliner laryngologischen Gesellschaft am 12. Juni v. J. hielt, wurde die Wichtigkeit, die ich der Röntgenuntersuchung für unsere Spezialdisziplin stets zugesprochen habe, von einigen Diskussionsrednern bestritten. Herr Herzfeld, der schon immer dieser neuen Untersuchungsmethode skeptisch gegenüber gestanden hat, brachte auch jetzt, genau wie in Wien auf dem ersten internationalen Laryngologenkongress, sowie auch bei Gelegenheit einer Demonstration von Röntgenbildern, die ich vor kurzem in der Hufelandischen Gesellschaft machte, wieder dieselben Einwände vor, die beweisen sollten, dass man die Röntgenuntersuchung für die Erkrankungen der Nebenhöhlen gar nicht nötig hätte. Er könne den Röntgenstrahlen für die Diagnose der Empyeme eine wesentliche Rolle nicht zuerkennen, er wäre stets in der Lage gewesen, auch ohne Röntgen seine Diagnose zu stellen, da glücklicherweise unsere diagnostische Fertigkeit so ausgebildet sei, dass wir die X-Strahlen bei Ausnutzung aller klinischen Untersuchungsmethoden entbehren könnten.

Es wurde auch die Behauptung aufgestellt, dass ich bzw. die anderen Autoren, die hierüber gearbeitet haben, gesagt hätten, dass wir auf die Röntgenuntersuchung allein eine Diagnose stellen, und dass man schon auf das Ergebnis des Skiagramms allein zur Operation schreiten solle, selbst wenn keine klinischen Erscheinungen vorhanden seien. Es ist weder mir, noch, soweit ich die Literatur verfolgen konnte, den andern jemals eingefallen, eine derartige Meinung zu vertreten. Gerade im Gegenteil habe ich stets davor gewarnt, sich ausschliesslich auf die Röntgenuntersuchung zu verlassen. Schon in meiner ersten Arbeit aus dem Jahre 1897¹⁾, die kurze Zeit nach der Entdeckung Röntgens erschien, bin ich auf diesen

1) Scheier, Archiv f. Laryngol. Bd. VI. Heft 1.

Punkt ausführlich eingegangen, und später auch an anderen Stellen. wie zuletzt in der Arbeit, die vor einigen Wochen in der Deutschen medizinischen Wochenschrift (1908. No. 41) erschien. Die Röntgenstrahlen machen, so schrieb ich, bei der Diagnose der Nebenhöhlenempyeme die bisherigen verschiedenen Untersuchungsmethoden durchaus nicht entbehrlich, sie dienen vielmehr zur Vervollständigung derselben und sind eine wertvolle Kontrolle für die klinische Untersuchung, ein ausgezeichnetes Unterstützungsmittel für die Diagnose. Das Skiagramm wird uns veranlassen, in dem Falle, wo es eine Verschleierung einer bestimmten Nebenhöhle zeigt, diese Höhle nun genau auf ein etwaiges Empyem zu untersuchen, und wird uns neue Anhaltspunkte geben, welche die ganze Beurteilung der Erkrankung sehr erleichtern können. Glauben wir mit Hilfe der bisherigen Untersuchungsmethoden eine Eiterung feststellen zu können und sehen wir auf dem Schirmbilde an der vermutlich erkrankten Seite den Schatten, den die Höhle gibt, dunkler als auf der gesunden Seite, so sei dieser Befund eine sehr erwünschte Bestätigung für unsere Diagnose. Fehlen jedoch die sonstigen für das Empyem charakteristischen Erscheinungen, so sei es nicht gestattet, aus dem Resultat der Röntgenuntersuchung einen entscheidenden Schluss zu ziehen. Höchstens könne der Verdacht auf eine Erkrankung erweckt werden.

Hieraus geht doch klar hervor, dass ich stets vor einer zu grossen Ueberschätzung der Röntgenmethode gewarnt und niemals behauptet habe, man solle auf das Röntgenbild allein eine Diagnose stellen. Und wo gibt es denn in der gesamten Medizin überhaupt eine einzige Untersuchungsmethode, auf welche wir allein eine bestimmte Diagnose stellen werden. Wird es einem Internisten einfallen, auf die Perkussion allein die Diagnose der Lungentuberkulose zu stellen, wird er nicht stets noch die Auskultation und schliesslich noch andere Untersuchungsmittel, wie die mikroskopische Untersuchung des Sputums, Pirquet hinzunehmen? Ebenso werden wir bei den Naseneiterungen auf eine einzige Untersuchungsmethode hin niemals eine Diagnose stellen. Keins der bisherigen Untersuchungsmittel ist auch für sich allein imstande, eine Diagnose zu sichern.

Gewiss, man kann auch ohne Röntgenstrahlen Diagnosen stellen. Gibt es ja heute noch einige Chirurgen, die der Ansicht sind, sie könnten auch ohne Anwendung der X-Strahlen alle Frakturen genau diagnostizieren. Ich glaube auch, dass die Rhinologen, die behaupten, dass sie mit den bisherigen Untersuchungsmethoden bei der Erkennung der Naseneiterungen stets zu einer bestimmten und sicheren Diagnose gekommen wären und dass sie niemals das Bedürfnis empfunden hätten, noch die Röntgenstrahlen anzuwenden, ganz vereinzelt dastehen. Denn tatsächlich bereiten uns die chronischen Naseneiterungen, das geht sowohl aus den Lehrbüchern wie aus den anderweitigen Publikationen hervor, sehr häufig die grössten Schwierigkeiten.

Die diagnostischen Schwierigkeiten einer Nebenhöhlenerkrankung sind, wie Wassermann¹⁾ richtig sagt, derartig, dass „trotz genauester anatomischer Vorkenntnisse und klinischer Beobachtung selbst den versiertesten Fachkollegen immer wieder Irrtümer unterlaufen sind. Ja selbst bei einfacher gelagerten anatomischen Verhältnissen hat die exakte Diagnose, namentlich kombinierter Eiterungen, oft tage- und wochenlanger Beobachtung bedurft, um das Gebäude mühsam zu errichten, und gerade diese Unsicherheit und Langsamkeit in der Diagnose ist nicht geeignet, sowohl beim Patienten wie bei dem uns konsultierenden Ärzte Vertrauen zu erwecken. Die Erfahrung lehrt, dass das Fahnden nach eitrigem Sekret uns immer wieder im Stiche lässt und das Uebersehen einer Nebenhöhlenerkrankung mit sich bringt.“

Auch Hajek sagte auf dem internationalen Laryngologenkongress in Wien²⁾, Tatsache sei, dass trotz der vorhandenen vielen Untersuchungsmethoden die Anzahl der nicht diagnostizierten Empyeme noch immer eine sehr grosse ist, und dass daher die Radiographie sicherlich als ein neuer Faktor in der Reihe der Untersuchungsmethoden zu begrüßen sei, welche in vielen Fällen die entscheidende Diagnose herbeiführen könne. Burger³⁾ meint, dass die unnötig eröffneten gesunden Stirnhöhlen gar keine Seltenheit sind. In demselben Sinne äusserte sich auch Killian auf dem Wiener Kongress (S. 255): „Was sollen wir mit den diagnostisch so schwierigen Fällen von Erkrankung der Nebenhöhlenschleimhaut ohne Sekretion anfangen, wenn wir kein Röntgenbild verwenden? Wie wollen wir in Fällen von Neuralgien des Nervus supraorbitalis gleich das Rechte treffen, wenn sie uns Stirnhöhlenaffektionen vortäuschen?“

Von den Gegnern der Röntgenmethode wird nun der Einwand erhoben, dass sie niemals Vorzüge von dieser Untersuchung gegenüber der einfachen elektrischen Durchleuchtung beobachtet hätten. An anderer Stelle⁴⁾ habe ich mich sehr eingehend darüber ausgelassen und eine Reihe von Punkten angeführt, die beweisen sollen, dass die Röntgenuntersuchung bei der Diagnose der chronischen Empyeme der bisherigen Durchleuchtung weit überlegen sei. Nur einige dieser Vorzüge möchte ich hier kurz erwähnen. So kommen oft Fälle vor, wo bei der einfachen Durchleuchtung beide Oberkieferhöhlen dunkel bleiben. Selbst wenn man die Lampe noch so hell aufleuchten lässt, bleibt die Gegend unter dem Infraorbitalrand dunkel. Das Dunkelbleiben der kritischen Stellen und der

1) Wassermann, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XII.

2) Hajek, Verhandlungen des I. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses Wien 1909. S. 225.

3) Burger, Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie? Wiesbaden 1909. S. 58.

4) Scheier, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. Bd. I. Heft 5 u. 6.

Ausfall der subjektiven Lichtempfindung kann nun davon herrühren, dass beide Antra mit Eiter gefüllt sind, oder auch davon, dass die Gesichtsknochen bezw. Knochenwände so stark sind, dass sie sich nicht durchleuchten lassen. Die Röntgenaufnahme klärt uns schnell und genau darüber auf.

Bei der Stirnhöhle kann das Dunkelbleiben auf der einen Seite bei der elektrischen Durchleuchtung davon herrühren, dass wirklich ein Empyem vorliegt, oder dass beide Stirnhöhlen nicht gleichmässig gross sind, oder dass überhaupt kein Sinus auf dieser Seite vorhanden ist. Schon die einfache Beobachtung auf dem Fluoreszenzschirm zeigt uns klar, ob ein Sinus frontalis überhaupt vorhanden ist, zeigt genau die Höhe und Tiefe der Stirnhöhle und die Dicke der vorderen Wand. Eine Sagittalaufnahme ergibt noch genauer den Breitendurchmesser und die Grenzen der Höhle.

Mit der elektrischen Durchleuchtung können wir zwar feststellen, dass z. B. die Verdunkelung auf der einen Seite der Stirn wahrscheinlich von einem Empyem der einen Stirnhöhle herrührt, wir können jedoch über die Grösse der erkrankten Höhle nichts aussagen, da die dunkle Stelle über der Augenbraue ununterbrochen in das dunkle Gebiet der Umgebung übergeht. Uns liegt jedoch viel daran, wegen des eventuellen operativen Eingriffs, die Grösse der erkrankten Höhle vor der Operation zu wissen. Die Profil- und Sagittalaufnahme mit den X-Strahlen zeigt uns nicht nur die Verschleierung dieser Höhlen, sondern in den meisten Fällen die Grösse derselben.

Manchmal zeigt die Durchleuchtung ein Aufhellen der infraorbitalen Gegend und der Pupillen und subjektive Lichtempfindung, trotzdem auf dieser Seite ein schweres Empyem des Antrums bestehen kann. Dass in diesen Fällen die elektrische Durchleuchtung ein falsches Resultat ergeben hat, kommt daher, dass die laterale Wand der Nasenhöhle stark ausgebuchtet war, und das Antrum weit nach aussen lag, sodass die elektrischen Strahlen zum Teil neben der Oberkieferhöhle direkt die Gegend unterhalb des Auges erhellten. Und gerade in solchen Fällen hat uns das Skiagramm stets eine deutlich ausgesprochene Verschleierung des Antrums gezeigt.

Die Tatsache, dass bei dicken Knochenwänden der Stirnhöhle die elektrische Durchleuchtung je nach dem Grade der Dicke den Sinus frontalis gar nicht oder nur teilweise durchleuchtet, weist auch nach Onodi (Wiener Kongress. S. 228) auf die Unzulänglichkeit ihrer ausschliesslichen Benutzung hin, die sehr leicht zu falschen Schlüssen führen kann.

Es zeigt sich demnach, dass nicht allein für die Stirnhöhle, sondern auch für die Oberkieferhöhle die Röntgenstrahlen der einfachen Durchleuchtung in vielen Fällen überlegen sind. Ich kann daher der Ansicht von Burger nicht beistimmen, wonach die Röntgenmethode für die Erkrankung der Kieferhöhlen sicher nicht mehr leiste, als die soviel einfachere Durchleuchtung mit elektrischer Mundlampe (Wiener Kongress. S. 239.).

Trotz der vielen Vorzüge, die die X-Strahlen aufweisen, liegt es mir jedoch vollkommen fern, zu sagen, dass wir die Durchleuchtung nun nicht mehr nötig haben oder die Röntgenuntersuchung als eine ernste Kon-

kurrentin der Durchleuchtung zu betrachten. Vielmehr müssen wir, um zu einer sicheren Diagnose zu kommen, alle diagnostischen Methoden der Untersuchung anwenden, die uns zu Gebote stehen, wir müssen aber auch die etwaigen Fehlerquellen der Methoden kennen, um keine Trugschlüsse zu machen. Beide Methoden werden zu Recht bestehen und sich einander ergänzen.

Als Beweis dafür, dass die Röntgenmethode uns direkt zu falschen Diagnosen führen kann, wurde in der Diskussion auch ein Fall angeführt, den B. Fraenkel vor wenigen Monaten in der Charitégesellschaft demonstriert hatte. In diesem Falle hatte das Skiagramm auf der einen Seite das Vorhandensein einer grossen hellen Stirnhöhle ergeben, auf der andern Seite war die Stirnhöhle verschleiert. Durch das Röntgenbild und andere Umstände wurde man veranlasst zur Operation zu schreiten, weil man ein Empyem der Stirnhöhle annahm. Dabei zeigte sich nun das überraschende Resultat, dass auf der vermeintlich erkrankten Seite gar keine Stirnhöhle existierte, wiewohl man bei der Aufmeisselung bis zur Dura vordrang. Nach der Sitzung der Gesellschaft hatte ich mir erlaubt, Herrn Geheimrat Fraenkel um die Demonstration der betreffenden Platte zu bitten, da mir der Fall von grösstem Interesse für die Anwendung der Röntgenmethode zu sein schien. Das sagittal aufgenommene Skiagramm zeigte auf der einen Seite eine helle Stirnhöhle mit scharfen Rändern und vielen Rezessus, während auf der anderen Seite die Stirnhöhle dunkel und fast von derselben Schattierung wie der darüber liegende Teil der Stirn war. Sah man genau hin, so konnte man ungefähr in derselben Höhe wie auf der andern Seite, wenn auch nicht so deutlich, eine Linie erkennen, die man wohl als oberen Rand der verschleierten Stirnhöhle auffassen durfte. Jedenfalls konnte man bei der Betrachtung dieses Skiagramms zur Annahme kommen, dass es sich hier um eine verschleierte, also eventuell erkrankte Stirnhöhle handeln könnte. Um jedoch vollkommene Klarheit hierüber zu gewinnen, hätte man noch eine Profilaufnahme machen müssen, die in diesem speziellen Fall nicht vorgenommen war. Erst eine solche kann die Entscheidung bringen, ob eine Stirnhöhle fehlt oder vorhanden ist. Die Aufnahmen müssen namentlich bei unklaren Fällen sowohl in sagittaler wie seitlicher Richtung ausgeführt werden, und namentlich bei der Stirnhöhle, wo man eigentlich zwei Profilaufnahmen machen müsste, von jeder Seite. Statt der Profilaufnahme genügt aber auch vollkommen die einfache Röntgendurchleuchtung und Beobachtung auf dem Fluoreszenzschirm, die uns sehr schnell über die Existenz und Grösse der Stirnhöhle aufklärt. Erst durch die Kombination beider Aufnahmearten bekommen wir einen Gesamtüberblick über die Nebenhöhlen der Nase, ein Urteil über ihre topographisch-anatomischen Verhältnisse und können wir uns weiter über eventuelle Erkrankungen derselben orientieren. So kann z. B. in dem Falle, wo die knöchernen Wandungen der Stirnhöhle der einen Seite sehr dick sind oder der Sinus auf dieser Seite sehr klein ist, bei der sagittalen Aufnahme die Stirnhöhle sich sehr schlecht oder garnicht von der dunklen

Umgebung differenzieren, ja es kann das Fehlen einer Stirnhöhle vorgetäuscht werden. Dagegen wird in einem solchen Falle bei der Profilaufnahme bzw. seitlichen Durchleuchtung die Höhle sicherlich noch gut zu erkennen sein.

Veranlasst durch die Fränkelsche Beobachtung habe ich nun von einem mir von Prof. Kopsch zur Verfügung gestellten Präparat, bei dem auf der rechten Seite die Stirnhöhle vollkommen fehlte und auf der andern Seite eine grosse Höhle sich fand, eine Röntgenaufnahme gemacht. An der sagittalen Aufnahme zeigt sich nun rechts etwas über dem Supraorbitalrand eine scharfe dunkle Linie, die man bei flüchtiger Betrachtung eventuell als den oberen Rand einer existierenden kleinen Stirnhöhle auffassen könnte. Beim Vergleich mit dem Präparat, an dem ich durch Bohrung an den verschiedensten Stellen mich genau überzeugt hatte, dass rechts keine Spur eines Sinus frontalis vorhanden war, ergab sich nun, dass diese Linie herrührte von einer Verdickung im Knochen selbst. Auch die Impressiones digitatae und Juga cerebralia machen auf dem Röntgenbild in der Gegend der Stirnhöhle derartige Linien, die man eventuell für die Umrandung der Stirnhöhle halten könnte. Eine Profilaufnahme von dem Schädel zeigte auch deutlich das Fehlen des Sinus frontalis auf der einen Seite. Die einfache Röntgoskopie ergab dasselbe Resultat. Daher glaube ich, dass in dem Fränkelschen Falle, in dem durch die Operation das Fehlen einer Stirnhöhle auf der betreffenden Seite nachgewiesen wurde, der Rand, den man bei genauer Betrachtung auf dem Skiagramm wirklich sehen konnte, davon herrührte, dass gerade an dieser Stelle das Stirnbein eine Verdickung der Knochensubstanz besass.

Gerade aus der Publikation derartiger Fälle wird man viel lernen können, man wird angeregt, den einzelnen Fehlerquellen, die dem Röntgenverfahren wie jeder anderen Untersuchungsmethode immerhin anhaften und oft zu falschen Deutungen Veranlassung geben können, nachzugehen und sie auszuschalten.

Sind ja gerade die Fehlerquellen, die bei einer Röntgenaufnahme des Kopfes vorkommen können, zahlreich, und die Kenntnis derselben ist von grösster Wichtigkeit. An anderer Stelle habe ich eine grosse Reihe von Fehlerquellen angeführt, die bei der Aufnahme des Röntgenbildes, bei der Entwicklung des Negativs und schliesslich bei der Beurteilung der Platte selbst sich einstellen. Bei Anwendung zu schwacher Ströme, bei Gebrauch von zu weichen Röhren bekommen wir flaue Bilder, auf denen Einzelheiten nicht gut zu erkennen sind. Das ganze Negativ, nicht allein die Hohlräume, sondern der ganze Kopf erscheint verschleiert, weich, zeigt keine oder nur geringe Gegensätze zwischen hell und dunkel, genau so, als wenn man bei trübem Wetter auf der Strasse eine einfache photographische Aufnahme machen würde. Auf derartigen Negativen sieht man Trübungen und Verschleierungen, die sich bei einer guten Aufnahme nicht darbieten. Solche flauen unterexponierten Bilder bekommt man meist dann, wenn man die Aufnahme des Kopfes in einem Institut machen lässt, in dem der Röntgenologe auf die schwer herzustellenden Skiagramme des Kopfes noch nicht eingearbeitet ist. Ich habe gefunden, so-

wohl bei den Aerztekursen wie bei anderer Gelegenheit, dass gerade die Kollegen von der Röntgenmethode anfangs nichts wissen wollten, die an derartigen schlechten Skiagrammen ihr Studium begannen und dass dieselben ihre Ansicht mit dem Augenblick änderten, wo sie gute kontrast- und detailreiche Bilder geliefert bekamen. Denn die flauen, weichen Röntgenbilder sind für unsere Diagnosen nicht zu verwerten, sie verführen die Phantasie des Beobachters zu den verschiedensten Deutungen und Irrtümern, was sich auch zuweilen in diesbezüglichen Publikationen dokumentiert. Am besten ist es, für die Diagnose nur gute, tadellose, wohl differenzierte Skiagramme zu verwerten. Taugt die eine Aufnahme nichts, so muss eben eine neue angefertigt werden, wenn ich auch zugeben will, dass man bei gewisser Uebung aus weniger kontrastreichen Bildern vieles herauslesen kann, was uns über die Affektionen der Nebenhöhlen orientiert.

Die Schwierigkeiten der Aufnahme werden ja mit der Zeit immer geringer, namentlich seitdem es gelungen ist, die Expositionszeit mehr und mehr abzukürzen. Während wir bei unseren Aufnahmen noch vor einem halben Jahre 25—80 Sekunden für die Kopfaufnahme gebrauchten, gelang es mir vor kurzem, mittels des Grissonator ausgezeichnete Skiagramme des Kopfes in 1—2 Sekunden herzustellen. Derartige Momentaufnahmen, die namentlich für die Physiologie der Sprache und Stimme von grosser Bedeutung sind, hatte ich mir erlaubt, in der letzten Sitzung¹⁾ der Berliner laryngologischen Gesellschaft zu demonstrieren. Wenn es auch im allgemeinen für die Aufnahmen von Erwachsenen gleichgiltig sein wird, ob ich 2 oder 20—40 Sekunden exponiere, so ist doch die Abkürzung der Expositionszeit fast auf einen Moment für stark nervöse Personen und namentlich bei Kinderaufnahmen sehr wichtig und angenehm. Bisher hatte ich bei den Kindern mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen und gelangen mir selten gute Aufnahmen, da die Kinder eben nicht lange genug den Kopf ruhig halten können. Immerbin ist, da eine ungeheure Menge Elektrizität in die Röntgenbirne geschickt wird, bei diesen Schnellaufnahmen mit dem Grissonator wegen eines eventuellen Haarausfalls grosse Vorsicht anzuwenden.

1) Scheier, Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 5.

LI.

Gummöse Erkrankung der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen beiderseits.

Von

Dr. **Julius Vels** (Frankfurt a. M.).

Es soll hier nicht die Rede sein von jenen tertiärluetischen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, die dadurch entstehen, dass ein Gummi von der Nase oder von aussen her auf die Sinus übergreift, was gewiss kein besonders seltenes Vorkommnis ist. Insbesondere hat doch Jeder von uns schon öfter Fälle gesehen, bei denen ein Gummi solche Zerstörungen gesetzt hat, dass man von der Nase oder vom Mund aus einen mehr oder weniger grossen Einblick in die Nebenhöhlen, speziell in die Kieferhöhle gewinnen kann.

Dagegen ist es mir nicht gelungen, in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war (Zentralblatt für Laryngologie, Heymanns Handbuch usw.) einen dem meinigen analogen Fall zu finden, in dem die Nebenhöhlen ausgedehnt tertiärluetisch erkrankt waren, ohne dass in der Nase selbst oder ihrer Umgebung etwas Krankhaftes sichtbar war.

Die Patientin, Frau M. aus B., eine 31 Jahre alte Landwirtsfrau, kam am 11. November 1905 in meine Sprechstunde mit der Klage, dass sie seit 2 Jahren zeitweise an Kopfschmerzen leide. Seit 1 Jahr trete manchmal Schwellung über der Nasenwurzel auf, seit $\frac{1}{4}$ Jahr in verstärktem Masse. Gelbliche Absonderung aus beiden Nasenseiten.

Bei der Untersuchung der gar nicht sehr leidend aussehenden Patientin findet sich die Gegend beider Stirnhöhlen und ebenso die Nasenwurzel geschwollen, aber nicht verfärbt, teigig elastisch sich anführend und sehr druckempfindlich. In der Nase selbst gar nichts Abnormes, wenig Schleim ohne besondere Lokalisation, keine Ulzerationen oder Perforationen. Das rechte Antrum Highmori war leer, aus dem linken wurde durch Punktion ein ziemlich grosser Schleimeiterpatzen entleert, das übrige Spülwasser war klar. Die Ausspülung der Stirnhöhlen förderte ganz wenig Schleimeiter zutage.

Die Diagnose lautete auf Empyem der Sinus frontalis und ethmoidalis beider-

seits mit Erkrankung des umgebenden Knochens, und der Patientin wurde deshalb die Radikaloperation dringend empfohlen, aber ohne Erfolg. Bei symptomatischer Behandlung waren 8 Tage später die Beschwerden etwas gelindert, aber Nachts waren die Kopfschmerzen noch besonders stark, so dass wegen Luesverdacht Jodkali (10,0 : 20,0 3 mal täglich 10 Tropfen) verordnet wurde, aber ohne sichtbaren Erfolg. Im Laufe des Dezember trat auch noch stärkere Schwellung der Siebbeingegend beiderseits hinzu, so dass die Patientin sich im Januar 1906 zu der vorgeschlagenen Operation entschloss.

Es zeigte sich nun bei der in Chloroformnarkose vorgenommenen Eröffnung der Stirnhöhlen eine enorme Zerstörung des Knochens im ganzen Bereich beider Stirnhöhlen und Siebbeinzellen, die erfüllt waren von bröckligen, bräunlichen Massen, untermischt mit nekrotischen Knochenstücken und Granulationen, aber kaum Eiter enthielten. Die Knochenränder sahen wie angenagt aus. Ich legte unter Assistenz von Kollegen Scheven einen \neg -Schnitt an, entfernte alles Kranke, bahnte eine breite Verbindung nach der Nase zu, nähte von den Rändern her und liess nur in der Mitte offen.

Da die Lunge gesund war und kein Diabetes bestand, konnten diese Zerstörungen nur durch Lues bedingt sein und jetzt, wo ich der Patientin auf den Kopf zusagte, dass sie Lues gehabt haben müsse, gab sie an, 8 Jahre vorher durch Schlafen bei einerluetischen Frau kurz vor ihrer eigenen Verheiratung angesteckt worden zu sein und dann auch ihren Mann infiziert zu haben. Sie habe mehrere gründliche Kuren gemacht und hatte nur eine Frühgeburt und dann ein gesundes Kind. Keine Aborte. Da sie seitdem ganz gesund geblieben, war sie gar nicht auf den Gedanken gekommen, dass ein Zusammenhang der jetzigen Erkrankung mit der früheren, ihrer Ansicht nach ganz abgeheilten Infektion bestehen könne.

Nachdem die nekrotischen Massen entfernt waren, bewirkte das Jodkali eine rasche Heilung und es blieb eine im Vergleich zu dem grossen Eingriff relativ wenig sichtbare Einsenkung und Narbenbildung zurück. Von Zeit zu Zeit tritt wieder ein leichtes Oedem in der Umgebung der Narben, besonders auf dem Os frontale auf, aber ohne Schmerzen, um auf erneute Jodkalidarreichung zu verschwinden.

Epikritisch möchte ich zu diesem interessanten Fall folgendes bemerken: Der Ort der Entstehung des Gummi war nicht sicher festzustellen; man müsste doch annehmen, dass die Haut gerötet und heiss gewesen wäre, wenn das Gummi als Periostitis des Stirnbeines begonnen hätte. Andererseits war in der Nase keine Narbenbildung und keine Verwachsungen, so dass Entstehung und Uebergreifen vom Naseninnern aus auf die Nebenhöhlen mit Abheilung des nasalten Prozesses auszuschliessen ist, so dass also aller Wahrscheinlichkeit nach der ursprüngliche Sitz in der Nebenhöhlenschleimhaut selbst zu suchen ist. Dass in dem Stadium, in dem die Patientin in meine Behandlung kam, Jodkali allein (ohne Operation) nicht zum Ziele führte, findet seine Erklärung in dem Auffinden der nekrotischen Knochenstücke bei dem operativen Eingriff.

Auch bei einem anderen Fall, in dem es sich sogar um ein viel einfacheres Gummi handelte, habe ich gesehen, dass die antiluetische Behandlung allein manchmal nicht imstande ist, Heilung herbeizuführen. Bei einem etwa 35jährigen Patienten, den ich seit einer Reihe von Jahren an tertiärer Nasenlues behandle

(Infektion vor 15 Jahren) entstand eine Schwellung unter dem Jochbogen nach dem linken Nasenflügel zu mit Rötung der Haut, ausgehend offenbar vom Periost der Kieferhöhlenwand. Die Schwellung wurde über walnussgross, fluktuierende schliesslich, aber trotz eifriger, zusammen mit einem Dermatologen durchgeführter Behandlung mit Jodkali und Schmierkur bahnte sich keine Rückbildung an. Deshalb entschloss ich mich zur Inzision, indem ich mir wohl bewusst war, gegen die Schulregel zu handeln, die Einschnitte in ein Gummi streng verpönt. Ich brachte aber dadurch viel bräunlich gefärbte, eingedickte, eiterartige Massen zur Entleerung und jetzt heilte die Affektion unter Weiterreichung des Jodkali rasch mit einer an die Vorderwand des Antrum Highmori fixierten kleinen Narbe.





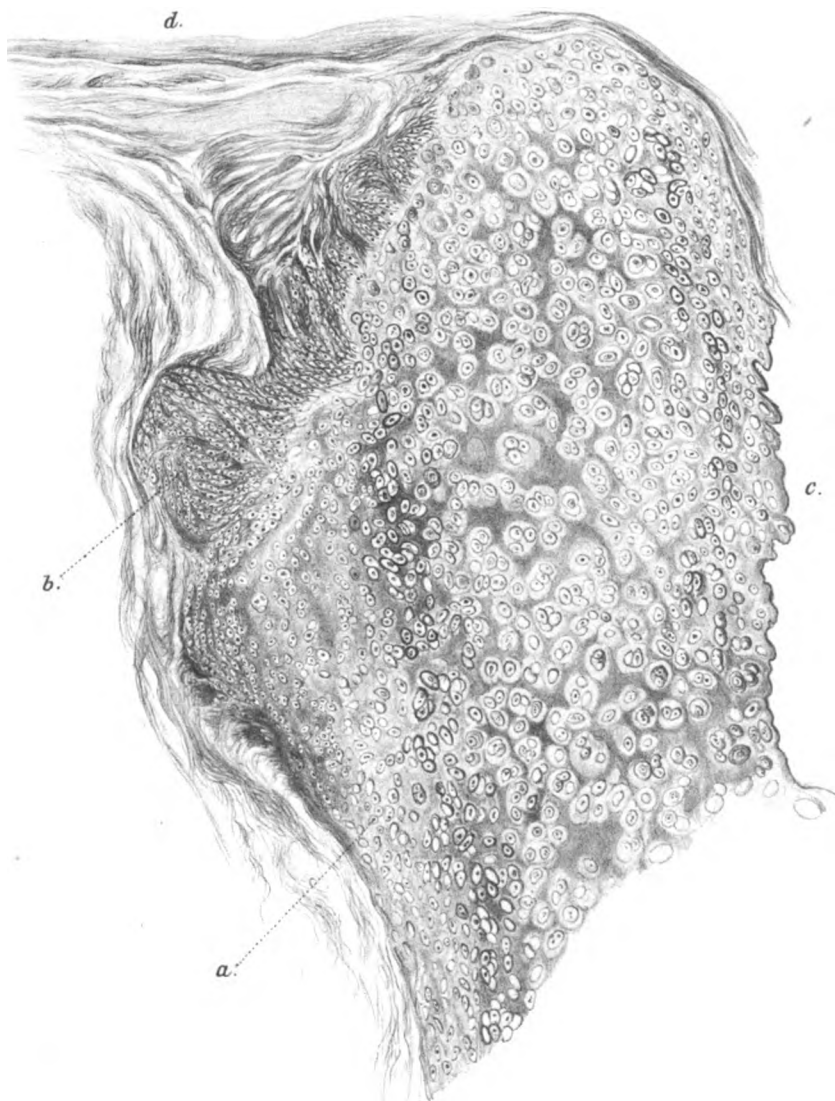
Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Knorpelschnittende (cartilago cricoidea)

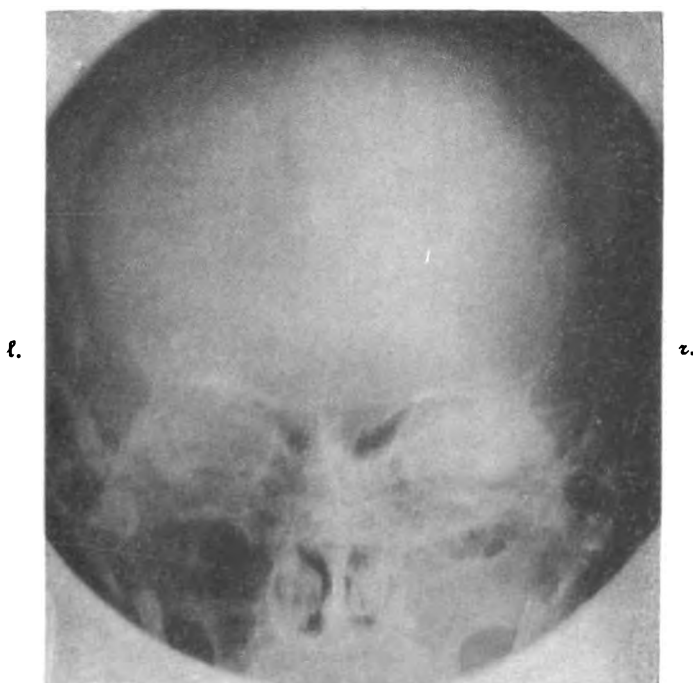
- a. alter Knorpel.*
- b. neugebildeter Knorpel.*
- c. Stelle, an der eine Knocheninsel eingelagert war. (Dieselbe ist nicht ausgezeichnet.)*
- d. Bindegewebszüge.*

G. Burdach del.

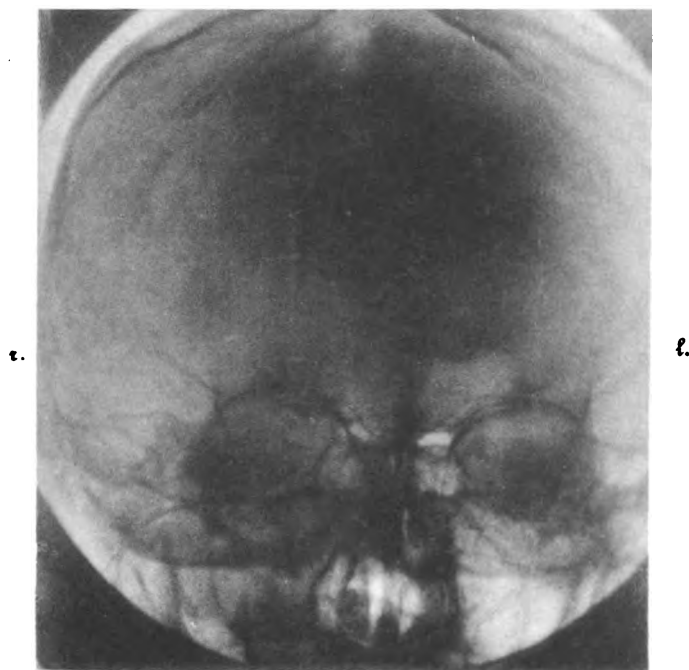
E. Laue Lith. Inst. Berlin



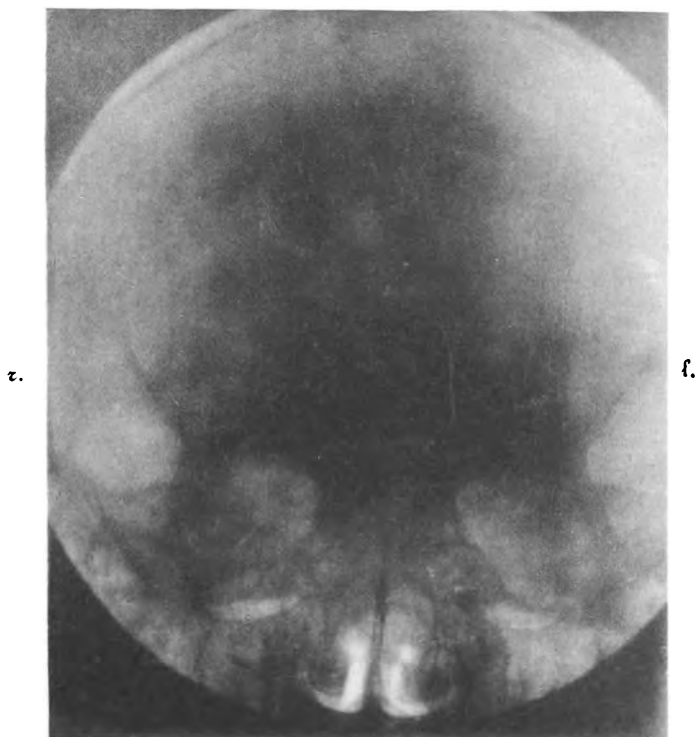
1. (Positiv.)



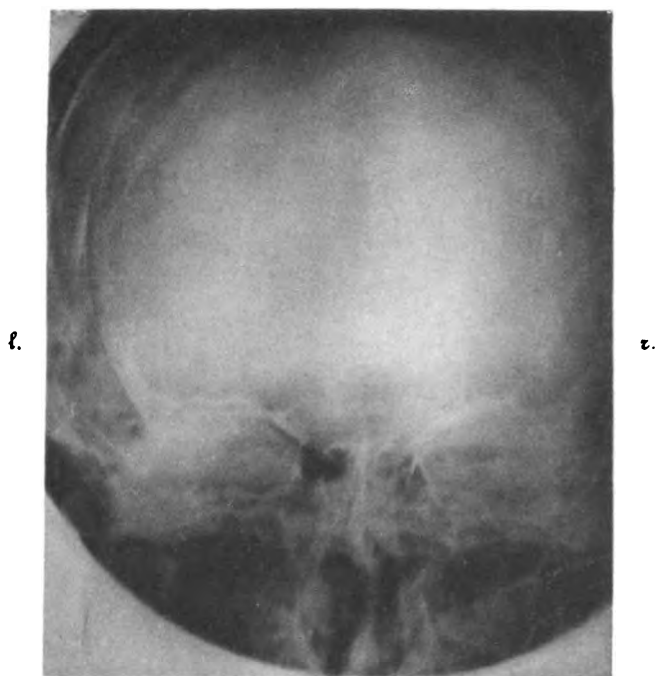
2. (Negativ.)



3. (Positiv.)



4. (Positiv.)



5. (Negativ.)

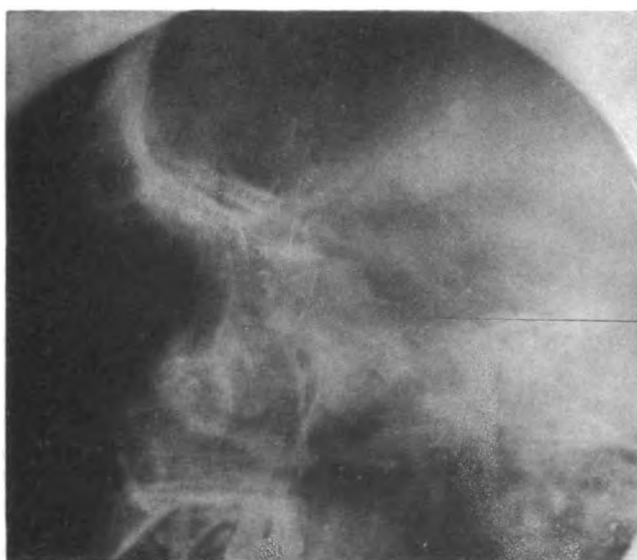


6. (Positiv.)



normale Keilbeinhöhle.

7. (Negativ.)



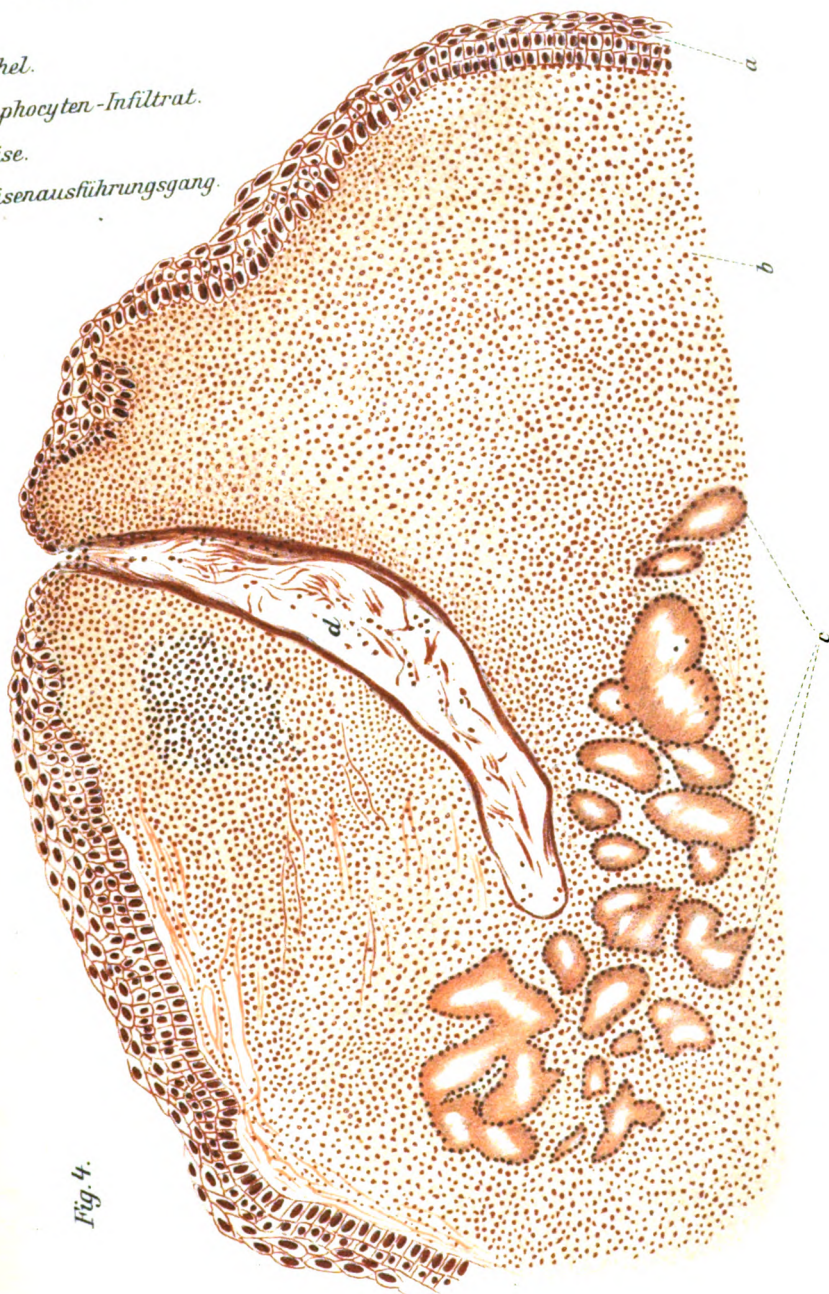
erkrankte Keilbeinhöhle.

8. (Negativ.)

- a. Epithel.*
- b. Lymphocyten-Infiltrat.*
- c. Drüse.*
- d. Drüsenausführungsgang.*

Granulum.

Fig. 4.



E. Laue, lith. Inst. Berlin



Fig. 1
n. recurrens
innerhalb der Geschwulst.

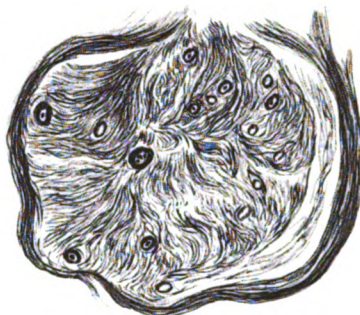
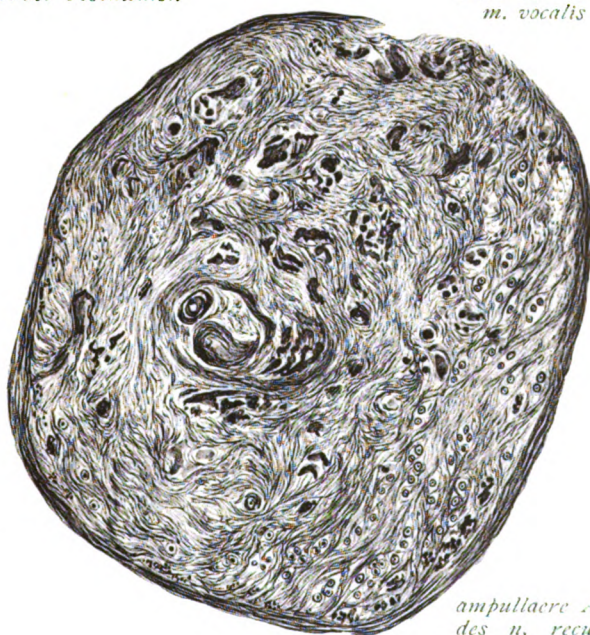


Fig. 3
Nerv in den r.
m. vocalis



ampulläre Anschwellung
des n. recurrens nach
seinem Austritt aus der
Geschwulst.

Fig. 2

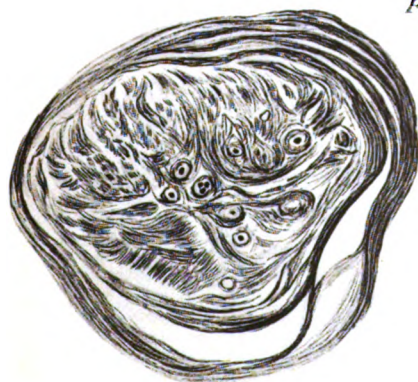


Fig. 4
Nerv in den l.
m. posticus.



Fig. 5
N. in den r.
m. posticus.

RF	Archiv für laryn- gologie.
1	
A8	
V. 21	323852

RF
1
A8
V. 21

Billings Library

323852

UNIVERSITY OF CHICAGO



79 855 395